

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1934

THÈSE

186
No

POUR

Le Doctorat en Médecine

(Diplôme d'État)

PRÉSENTÉE PAR

FAYANCE (Robert-Jean-Baptiste)

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX DE PARIS.

MÉDECIN-ASSISTANT DES SANATORIUMS DE BLIGNY.

Né le 3 août 1905 à Bergerac (Dordogne).

ACCIDENTS CONSÉCUTIFS

A

LA PHRÉNICECTOMIE

DANS LE TRAITEMENT DE LA

TUBERCULOSE PULMONAIRE

Président : M. le Professeur CLERC

PARIS

SOCIÉTÉ GÉNÉRALE D'IMPRIMERIE ET D'ÉDITION

71, RUE DE RENNES, 71

1934

11

THÈSE

Le Doctorat en Médecine

ACCIDENTS CONSÉCUTIFS A LA PHRÉNICECTOMIE

DANS

LE TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

LA PHRÉNICECTOMIE

TUBERCULOSE PULMONAIRE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552007_0070

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1934

THÈSE

N°

POUR

Le Doctorat en Médecine

(Diplôme d'État)

PRÉSENTÉE PAR

FAYANCE (Robert-Jean-Baptiste)

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX DE PARIS.

MÉDECIN-ASSISTANT DES SANATORIUMS DE BLIGNY.

Né le 3 août 1905 à Bergerac (Dordogne).

ACCIDENTS CONSÉCUTIFS

A

LA PHRÉNICECTOMIE

DANS LE TRAITEMENT DE LA

TUBERCULOSE PULMONAIRE

Président : M. le Professeur CLERC

PARIS

SOCIÉTÉ GÉNÉRALE D'IMPRIMERIE ET D'ÉDITION

71, RUE DE RENNES, 71

1934

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Le Doyen : ROUSSY

Professeurs :

Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.	PROUST.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique.	ROUSSY.
Histologie.	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique.	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET
Clinique médicale.	ACHARD, BEZANÇON, CARNOT,
Hygiène et clinique de la première enfance	Marcel LABBÉ.
Clinique des maladies des enfants	LEREBoullet.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale .	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies du système nerveux.	GOUGEROT.
Clinique des maladies infectieuses	GUILLAIN.
Clinique chirurgicale. CUNÉO, GOSSET, GRÉGOIRE,	LEMIERRE.
Clinique ophtalmologique	LENORMANT,
Clinique urologique	TERRIER.
Clinique d'accouchements.	MARION.
Clinique gynécologique	JEANNIN.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	J.-L. FAURE.
Clinique thérapeutique médicale	OMBRÉDANNE.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	RATHERY.
Clinique thérapeutique chirurgicale	LEMAITRE.
Clinique propédeutique.	Pierre DUVAL.
Clinique de la Tuberculose	SERGENT.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.	Léon BERNARD.
Professeurs sans chaire	MATHIEU.
	HOVELACQUE, MULON, OLIVIER, VERNE.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ALAJOUANINE	GALLIARD	LACOMME	PORTES
BÉNARD (HENRI)	GASTINEL	LANTUÉJOL	QUÉNU
BERNARD (ÉT.)	GATELLIER	LAROCHE (Guy)	RICHET
BOULIN	DE GAUDART	LEMAIRE	SANNIÉ
BROCO	D'ALLAINES	LEVEUF	SÈNÈQUE
BULLIARD	GAYET	M ^{lle} LÉVY (J.)	SÉZARY
CATHALA	GIROUD	LÉVY-VALENSI	TROISIER
CHABROL	HAGUENAU	MOREAU	TURPIN
CHEVALLIER	HALPHEN	MOULONGUET	VALLÉRY-RADOT
DOGNON	HAZARD.	MOUQUIN	(Pasteur).
DONZELOT	HUGUENIN.	OBERLING	VELTER
FEY	JOANNON	PÉTIT-DUTAILLIS	VIGNES
	LABBÉ (HENRI)	PIÉDELIEVRE	WILMOTH

Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens :

MM. ALGLAVE, BUSQUET, CHAILLEY-BERT, LEROUX, NEVEU-LEMAIRE, ZIMMERN.

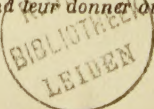
Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent :

MM. ABRAMI, AUBERTIN, BRULÉ, CHIRAY, DUVOIR, HARVIER, LIAN, GUÉNIOT, LE LORIER, LÉVY-SOLAL, METZGER, BASSET, CADENAT, HEITZ-BOYER, MOCQUOT, MOURE, SCHWARTZ.

Chargés de cours : MM. CHAILLEY-BERT, FREY, agrégé, LEDOUX-

LEBARD, WEILL-HALLÉ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



A MON PÈRE

(Tué à l'ennemi — 21 juin 1915.)

A MA MÈRE

A MA GRAND'MÈRE

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MES PARENTS

A MES AMIS



A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CLERC,

Professeur de pathologie médicale à la Faculté de Médecine.
Médecin de l'hôpital Lariboisière.

*qui a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la
présidence de cette thèse et qui fut, pour moi, le plus
bienveillant des maîtres.*

Hommage de mon profond respect.

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR COURCOUX,

Médecin de l'hôpital Boucicaut.

*Qui m'a initié à la connaissance de la phthiologie
et m'a inspiré le sujet de cette thèse. Je lui ai
voué, depuis que j'ai appris à le connaître, une
respectueuse admiration et une profonde affection.*

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR LOUIS GUINARD,

Médecin-Directeur des Sanatoriums de Bligny.

*Dont l'activité et le dévouement m'ont fait com-
prendre la beauté du rôle moral du médecin de
sanatorium.*

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR A. MOULONGUET,

Oto-rhino-laryngologiste de l'hôpital Boucicaut.

*Hommage de profonde reconnaissance pour son
précieux enseignement.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX :

Monsieur le Professeur WIDAL (*in memoriam*),

Monsieur le Professeur LEJARS (*in memoriam*),

Monsieur le Professeur PIERRE DELBET,

Monsieur le Professeur agrégé PIERRE DESCOMPS (*in memoriam*),

Monsieur le Professeur agrégé G. ECALLE,

Monsieur le Docteur MONIER-VINARD,

Monsieur le Docteur GRENET,

Monsieur le Docteur LE MÉE.

A MONSIEUR LE DOCTEUR A. ALIBERT,
qui n'a cessé de me prodiguer ses affectueux conseils.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BIDERMAN

A MONSIEUR LE DOCTEUR H. THIBAUT

A MONSIEUR LE DOCTEUR VAUDREMER

A MESSIEURS LES DOCTEURS

HILLEMAND, P.-N. DESCHAMPS, GODART,
OBERTHUR, M. PÉRIER, GUÉRET.

A MES COLLÈGUES DES SANATORIUMS DE BLIGNY

LES DOCTEURS :

R. AURIACOMBE, J. COUETTE, U. GUINARD.

INTRODUCTION

La phrénicectomie prend une place de plus en plus grande dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. Pour la plupart des médecins, elle est indiquée dans les cas où les tentatives de pneumothorax n'ont pas abouti, ou lorsque le pneumothorax s'est montré inefficace. Dans ces circonstances, ou bien on substitue la phrénicectomie au pneumothorax, ou bien on associe les deux méthodes. Enfin, quand la création d'un pneumothorax semble présenter quelques risques, par suite, par exemple, de la topographie trop superficielle d'une caverne, on lui préfère la phrénicectomie.

Certains phtisiologues, même, et en particulier MORIN, de Leysin, ont pensé que le pneumothorax devait céder le pas à la phrénicectomie, celle-ci devant être pratiquée d'emblée, avant même que le pneumothorax ait été tenté. C'est que, d'après eux, la phrénicectomie présenterait des avantages incontestables. Elle donnerait de meilleurs résultats. Elle ne nécessite qu'une seule intervention, tandis que le pneumothorax exige un nombre toujours élevé de réinsufflations pendant plusieurs années. Enfin elle est bénigne.

Il n'est pas dans notre sujet de comparer la valeur des deux méthodes, ni de discuter les raisons pour lesquelles l'une doit être préférée à l'autre. Sans entrer plus avant dans le débat, nous dirons, en passant, que chacune d'elles a ses indications. Nous ferons remarquer également qu'un grand nombre de médecins, convaincus de la bénignité de la phrénicectomie, recourent à elle peut-être un peu trop fréquemment.

Nous attirerons donc l'attention sur deux points :

L'exérèse du phrénique n'est pas toujours une intervention bénigne. Elle est parfois suivie, soit immédiatement, soit tardivement, d'accidents graves.

En conséquence, il serait prudent de restreindre ses indications aux cas particulièrement favorables et de s'entourer de précautions dont nous reparlerons.

Notre travail comprendra cinq chapitres :

Le premier se rapportera à l'anatomie du nerf phrénique ;

Le second à sa physiologie ;

Le troisième à la technique de la phrénicectomie ;

Le quatrième aux accidents constatés par les différents auteurs et par nous-même ;

Le cinquième à des conditions générales sur leur fréquence et leur étiologie.

Nous ne saurions terminer cette introduction sans adresser nos remerciements au Professeur BRESSOU, de l'Ecole vétérinaire d'Alfort, qui nous a accueilli avec tant de bienveillance dans son laboratoire d'anatomie et nous a aidé dans nos expérimentations ; au Docteur BERNOU, de Châteaubriant, qui nous a communiqué trois observations accompagnées de commentaires ; au Docteur TARDIEU, assistant de gastro-entérologie à l'hôpital Boucicaut, qui a bien voulu examiner nos malades atteints de troubles digestifs ; au Docteur GÉRARD, électro-radiologiste de l'hôpital Boucicaut ; à notre ami le Docteur LE BLOIS ; à notre collègue et ami le Docteur Urbain GUINARD, qui nous a permis de consulter ses dossiers ; enfin, au Docteur GANDY, qui a traité la question de technique chirurgicale.

CHAPITRE PREMIER

ANATOMIE DU NERF PHRÉNIQUE

Nous n'avons pas l'intention, dans ce court chapitre, de décrire en détail l'anatomie du nerf phrénique. Nous aurons surtout en vue l'étude des rapports de ce nerf avec les organes voisins, dans la mesure où ces rapports pourront nous aider ultérieurement à expliquer certains accidents consécutifs à son arrachement. Si le lecteur désire une documentation plus approfondie, nous ne saurions trop lui recommander : *L'anatomie des nerfs craniens, rachidiens et du système du grand sympathique*, par HOVELACQUE, ou : *La phrénicectomie*, par BÉRARD, DUMAREST et DESJACQUES, dans le chapitre intitulé : « *Les bases anatomiques de la phrénicectomie* ».

Le phrénique est un nerf *moteur*. D'après le Professeur SERGENT, il ne contiendrait de fibres sensitives que dans son trajet extra-thoracique, celles-ci provenant des anastomoses avec le plexus brachial et le plexus cervical.

ORIGINE ET TERMINAISON

Dans la majorité des cas, le phrénique naît de trois racines :

Une principale, venue de C 4, constante ;

Deux accessoires, inconstantes, venues soit de C 3 et de C 5, soit de la troisième anse et de l'anastomose qui unit la quatrième à la cinquième.

Il traverse le cou et le thorax, où il contracte des *rapports* et des *anastomoses* qui sont importants à connaître, et se termine au niveau du diaphragme, qu'il innerve.

RAPPORTS

1° Au cou : Le phrénique chemine dans la gaine du scalène antérieur. De haut en bas, il lui est antérieur, puis interne.

En avant, il est croisé par les artères cervicale transverse et scapulaire supérieure.

Du point de vue chirurgical, ces rapports au niveau du cou sont extrêmement importants à connaître, ainsi que le font remarquer MAURER et MÉGNIN. « *Les troncs veineux de la base du cou, disent ces auteurs, sont particulièrement importants, animés de mouvements respiratoires. On sait que leur blessure ou celle de leurs collatérales peut être grave, car, en dehors des risques d'hémorragie, il existe des risques d'embolie aérienne...* »

« *Sur le plan de la jugulaire externe, on peut voir se jeter dans la partie convexe de sa courbe, plusieurs veines trapéziennes...* »

« *La veine jugulaire externe peut gêner. On rencontre fréquemment les vaisseaux cervicaux transverses. Généralement il existe un vaisseau commun qui se bifurque plus haut et plus en dehors, en artère cervicale ascendante plus ou moins satellite du nerf phrénique et en artère cervicale transverse.* »

2° A L'ENTRÉE DU THORAX : Le phrénique droit et le phrénique gauche n'ont pas des rapports absolument identiques :

a) PHRÉNIQUE DROIT :

En avant : veine sous-clavière.

En arrière : artère sous-clavière,

dôme pleural,

artère mammaire interne qui lui devient externe
puis postérieure.

En dedans : pneumogastrique et anse de Vieussens.

b) PHRÉNIQUE GAUCHE :

En avant : tronc veineux brachio-céphalique gauche.

En arrière : artère sous-clavière,

dôme pleural,

artère mammaire interne qui lui devient externe
puis postérieure (comme à droite).

3° DANS LE THORAX : Les deux phréniques sont accompagnés par les vaisseaux diaphragmatiques supérieurs.

a) PHRÉNIQUE DROIT :

En dedans et de haut en bas :

tronc brachio-céphalique droit,
veine cave supérieure,
face latérale du péricarde,
veine cave inférieure (quand il arrive au niveau du diaphragme).

En arrière : pédicule pulmonaire droit.

En dehors : plèvre médiastine qui le recouvre.

b) PHRÉNIQUE GAUCHE : Il est un peu plus long que le droit.

En arrière : pneumogastrique,
portion horizontale de la crosse aortique,
pédicule pulmonaire gauche.

En dedans : face latérale gauche du péricarde.

En dehors : plèvre médiastine.

ANASTOMOSES

Le phrénique contracte des anastomoses avec le grand sympathique :

1° AU NIVEAU DU COU, par l'intermédiaire du ganglion cervical inférieur du sympathique ou ganglion étoilé ;

2° DANS LA RÉGION ABDOMINALE, par l'intermédiaire du plexus solaire, en particulier les ganglions semi-lunaires.

En effet, le *ganglion semi-lunaire droit* reçoit : à son extrémité externe, le grand splanchnique, à son extrémité interne, la branche terminale du pneumogastrique droit (ces deux nerfs unis par le ganglion, constituent avec lui l'*anse mémorable de Wrisberg*), par son bord concave, quelques rameaux terminaux du phrénique droit, par son bord convexe, quelques filets du petit splanchnique.

Le *ganglion semi-lunaire droit* reçoit : à son extrémité externe le grand splanchnique, le long de son bord concave des rameaux terminaux du phrénique gauche, par son bord convexe, quelques filets du petit splanchnique.

D'après LAIGNEL-LAVASTINE, le ganglion semi-lunaire gauche reçoit souvent, par son extrémité, un rameau du pneumogastrique droit qui forme, avec le ganglion et le grand splanchnique gauche, *une anse de Wrisberg* analogue à celle du côté droit.

Enfin, le phrénique s'anastomose, mais exceptionnellement, avec le pneumogastrique.

Il faut surtout retenir que, dans son trajet, le phrénique contracte des rapports et des anastomoses avec le sympathique, le pneumogastrique, le dôme pleural, le péricarde et la plèvre médiastine.

DISTRIBUTION

DANS LE THORAX, le phrénique donne des rameaux pour la plèvre et le péricarde.

LE PHRÉNIQUE droit donne deux branches :

une branche antérieure qui innerve les faisceaux antérieurs du diaphragme ;

une branche postérieure, ou rameau phrénico-abdominal, qui, après avoir traversé le muscle, innerve les faisceaux postérieurs et s'anastomose avec des rameaux du plexus solaire et des nerfs intercostaux, formant le plexus diaphragmatique (où se trouve le ganglion phrénique) d'où partent des rameaux de distribution pour le diaphragme, le foie, la capsule surrénale droite.

LE PHRÉNIQUE gauche donne des rameaux pour les faisceaux antérieurs et postérieurs du diaphragme :

un rameau postérieur ou phrénico-abdominal qui, après avoir traversé le muscle, innerve les faisceaux postérieurs et s'anastomose avec des rameaux du plexus solaire, sans former, comme à droite, un plexus diaphragmatique.

Au cours de la lecture de ce travail, il sera nécessaire de se souvenir de ces rapports et de ces anastomoses pour comprendre que l'arrachement du phrénique puisse provoquer des accidents de différents ordres dans le domaine du sympathique ou du pneumogastrique, par exemple, et que la recherche même du phrénique soit parfois difficile ; cette difficulté est la cause d'accidents au cours de l'intervention. MAURER et MÉGNIN disent qu'il leur est arrivé de *rompre une veine trapéziennne* qui se jetait dans la crosse de la jugulaire externe. Ils ont été les témoins du cas d'un chirurgien qui a vu succomber son malade à des *embolies aériennes*, consécutives à une blessure de la veine scapulaire postérieure.

CHAPITRE II

PHYSIOLOGIE DU NERF PHRÉNIQUE

ET

MODE D'ACTION DE LA PHRÉNICECTOMIE

D'après les classiques, et en particulier d'après DUCHENNE DE BOULOGNE, la section du nerf phrénique amène la paralysie de l'hémi-diaphragme correspondant. Celui-ci, et les viscères abdominaux, sont aspirés du côté de la cavité thoracique. Pendant l'inspiration, les hypocondres se creusent au lieu de bomber comme à l'état normal.

De plus, le diaphragme est considéré comme le muscle fondamental de la respiration.

Les travaux récents, et en particulier ceux du Professeur SERGENT, inspirés par les nombreuses phrénicectomies qui sont pratiquées actuellement, ont apporté des notions nouvelles.

On n'admet plus que le diaphragme joue le rôle principal dans l'inspiration. Il n'aurait « guère que la mission de fermer en bas la cavité thoracique ». Les muscles vraiment actifs seraient les intercostaux.

La phrénicectomie produit bien la *paralysie* du diaphragme et son *ascension* plus ou moins marquée, tantôt rapide, tantôt lente et progressive. Mais les mouvements costaux s'accroissent. On constate un type respiratoire à bascule : tandis que du côté sain l'hémi-diaphragme s'abaisse pendant l'inspiration, du côté où on a pratiqué l'intervention, l'hémi-diaphragme s'élève. C'est le *phénomène de Kinboeck* qui, après la phrénicectomie, nous paraît avoir une explication facile : le diaphragme est paralysé; il n'offre donc plus de résistance aux mouvements d'expansion de la cage

thoracique. Ceux-ci ne se faisant plus que dans le sens transversal et dans le sens vertical (vers le haut), le diaphragme subit ces mouvements. Il paraît surtout sensible au mouvement vertical. Il est attiré vers le haut parce qu'il est inerte et parce que le tissu pulmonaire, par suite des lésions qu'il présente, n'est plus assez expansible pour le refouler vers le bas. Le fait n'est pas paradoxal, mais logique.

Dans le cas où le phénomène de Kinboeck ne se produit pas, c'est que le tissu pulmonaire a gardé une certaine élasticité. Etant plus expansible, il force alors le diaphragme à s'abaisser dans l'inspiration.

Enfin, de même que pour n'importe quel muscle, la paralysie du diaphragme amène son *atrophie*.

Au bout d'un temps variable, de l'ordre de plusieurs mois, l'*hémidiaphragme peut récupérer sa fonction*. Son niveau reste stable, ou bien tend à redescendre et à se rapprocher de sa position primitive.

Toutes ces constatations méritent de retenir notre attention. Elles vont nous aider à comprendre le mode d'action de la phrénicectomie.

Après cette intervention, nous l'avons vu, le diaphragme est paralysé et subit un mouvement d'ascension plus ou moins marqué, plus ou moins rapide. Ce mouvement est *passif* et non actif. Il est dû : à l'aspiration thoracique, à la poussée des organes abdominaux, et, à notre sens, surtout à la *rétractilité des lésions pulmonaires*, variable d'un malade à l'autre. Cette notion de la rétractilité des lésions qui explique le pneumothorax électif, explique aussi le mode d'action de la phrénicectomie. Dans le pneumothorax, on détruit la résistance des plèvres. Dans la phrénicectomie, on détruit celle du diaphragme. Dans l'un comme dans l'autre cas, on permet aux lésions d'accomplir leur tendance naturelle à la *rétraction*. Il ne s'agit donc pas de compression, mais d'action favorisante.

HEINZ-LOSSEN, en se basant sur des données radiologiques, a remarqué que, dans les cas favorables, se produisent une fibrose péricavitaire et une induration scléreuse des parois des cavernes, surtout de celles qui siègent dans la région du hile.

Enfin, si le diaphragme continue progressivement son mou-

vement ascensionnel, c'est que son atrophie, son atonie offrent de moins en moins de résistance à la rétractilité des lésions.

Lorsque, dans certains cas, le diaphragme redescend tout en conservant son immobilité, ne pourrait-on admettre, ainsi que le fait a été signalé pour le pneumothorax par G. ROSSEL, qu'il se produit une *hypertrophie du lobe resté sain* ? Le Docteur BERNOU, dans une observation qu'il a eu l'obligeance de nous communiquer (observation V, troubles digestifs), émet l'hypothèse d'*emphysème de base*.

Du point de vue mécanique, la traction du nerf phrénique produit des phénomènes qui intéressent d'autres organes.

Nous avons fait des recherches sur de gros chiens pesant de 16 à 32 kilos. Après les avoir sacrifiés et saignés de façon à ne pas être gêné par les hémorragies, nous avons ouvert, dans un premier temps, le thorax en faisant sauter le plastron costal et, dans un deuxième temps, nous avons largement ouvert l'abdomen. Puis nous avons repéré les deux nerfs phréniques et nous avons suivi leur trajet dans le thorax jusqu'à leurs insertions diaphragmatiques. Chez le chien, le phrénique est très adhérent au péricarde dans lequel il chemine.

Voici ce que nous avons constaté :

Quand on exerce une traction sur le phrénique gauche : d'une part, le cœur et le péricarde (qui se plisse) et l'hémidiaphragme correspondant suivent le mouvement ascensionnel du nerf.

D'autre part, *l'estomac et la masse intestinale sont fortement attirés vers le haut*. En outre, le déplacement de l'estomac est plus marqué sur sa face postérieure ; de sorte qu'en plus de son mouvement ascensionnel, il subit un *mouvement de bascule en avant*. Une plicature transversale, de gauche à droite, se produit à la partie supérieure et le *divise en deux portions*.

Si on intervient sur le phrénique droit, les organes thoraciques sont attirés de la même manière vers le haut. Le foie subit, lui aussi, le même mouvement et, comme l'estomac et pour les mêmes raisons, il bascule en avant. La masse intestinale est également attirée vers le haut.

Lorsqu'on cesse la traction ou bien lorsqu'on sectionne ou arrache le nerf, les organes thoraciques et abdominaux reprennent leur place normale.

Il faut tenir compte, dans ces expériences, de deux ordres de circonstances :

1° Le plastron costal et la paroi antérieure de l'abdomen ont été enlevés, ce qui a modifié un peu les phénomènes par rapport à ceux qui se produisent chez le sujet resté intact.

2° Nous avons opéré sur des cadavres. C'est vraisemblablement pour cette raison qu'après section et arrachement du nerf les organes ont repris leur place normale.

Nous n'avons jamais constaté de déchirure du péricarde, de la plèvre ou du tissu pulmonaire, aussi brutales qu'aient été nos manœuvres. Il est vrai que nous nous sommes bornés à des examens macroscopiques. Peut-être un examen histologique nous eût-il permis de déceler des délabrements microscopiques. Enfin, il s'agissait de sujets sains, sans adhérences, sans altérations préalables des tissus.

Nous aurions désiré poursuivre une série d'expériences, cette fois chez le chien vivant, notamment établir des *courbes de tension artérielle*, prendre des *électro-cardiogrammes*, faire des *radioscopies du tube digestif* au cours de phrénicectomies. Malheureusement, la difficulté de se procurer des chiens, la quasi-impossibilité d'avoir un laboratoire de physiologie, ne nous ont pas permis de donner suite à ce désir.

Dans le court chapitre consacré à l'anatomie, nous avons vu que le phrénique contractait des anastomoses avec le pneumogastrique et le sympathique. Il serait utile de faire une étude, au moins sommaire, de leur physiologie.

LE PNEUMOGASTRIQUE est le nerf sensible de l'estomac. L'excitation de son bout périphérique renforce les mouvements propres de l'estomac et fait resserrer le pylore. D'où l'apparition de nausées, de vomissements (acte réflexe), de spasme pylorique, de coliques (le péristaltisme intestinal augmente) avec constipation par spasme intestinal. Les sécrétions salivaires, gastro-intestinales, pancréatiques et même sudorales (bien qu'innervées par le sympathique) sont accrues. Le cœur subit un ralentissement remarquable, la tension artérielle s'abaisse. Si l'excitation est assez forte, le cœur s'arrête en diastole. Cet arrêt n'a qu'une durée limitée. Au bout d'un certain temps, les battements cardiaques reprennent, bien qu'on continue à exciter le nerf. Mais on sait aussi

qu'une excitation lancée d'un point quelconque du corps peut provoquer une accélération ou un ralentissement des battements cardiaques, comme le démontre l'expérience de GOLTZ, en frappant de petits coups sur l'intestin de la grenouille ou en appliquant un coup sec avec le manche d'un scalpel sur le ventre de la grenouille.

Une excitation faible du bout central déclanche une accélération des mouvements respiratoires, une excitation forte leur arrêt.

Dans la paralysie du nerf, on observe des phénomènes inverses.

L'excitation du bout périphérique du SYMPATHIQUE amène une accélération du cœur isolé, tandis que sur un cœur en place elle produit un ralentissement réflexe. La tension artérielle s'élève, les bronches se relâchent et leur lumière augmente. Toute la musculature du tube digestif perd son tonus et les mouvements sont suspendus. Le péristaltisme intestinal se ralentit. Inversement dans la paralysie.

Dans la série des accidents que nous allons décrire, il faudra tenir compte, aussi, du *tempérament sympathotonique* ou *vagotonique* qui, en dehors de toute connexion phrénique-pneumogastrique ou phrénique-sympathique, peut être un mode de réaction à une excitation venue d'un autre territoire que celui du vague ou du sympathique.

Nous avons paru nous écarter de notre sujet. Nous verrons, cependant, qu'il nous sera nécessaire de recourir plus d'une fois à ces données.

CHAPITRE III

TECHNIQUE DE LA PHRÉNICECTOMIE

Nous décrirons ici la technique de la phrénicectomie : voie d'abord du nerf sur le scalène antérieur après incision horizontale à un travers de doigt au-dessus de la clavicule.

Il faut noter cependant que, pour CADENAT, l'incision verticale sur le bord postérieur du sterno-cléidomastoïdien faciliterait l'intervention.

Il n'est pas nécessaire de préparer spécialement le malade. La phrénicectomie présente l'immense avantage d'être une opération minime, sans dégâts musculaires. Le malade ne séjourne dans le service de chirurgie que pendant la durée de l'intervention ; il regagne aussitôt après son domicile, ou le service de médecine où il est traité.

1° POSITION DU MALADE.

La tête est dans la position de ligature des carotides : extension forcée et rotation externe du côté opposé. Une alèze pliée est placée transversalement sous l'épaule du côté où l'on opère. On passe sur la région de l'alcool iodé, la teinture d'iode pure risquant d'attaquer l'épiderme sensible de la région cervicale.

2° REPÈRES OPÉRATOIRES.

La clavicule et le sterno-cléidomastoïdien doivent former un angle droit. L'intervention est d'autant plus facile que cet angle est largement ouvert.

3° ANESTHÉSIE LOCALE.

L'anesthésie locale à la novocaïne à 1 pour 200 suffit toujours. Elle est particulièrement facile à réaliser, et l'on est frappé de l'excellente diffusion de la novocaïne dans le tissu cellulo-adipeux, où la recherche du nerf, parfois laborieuse, est indolore.

4° INCISION CUTANÉE courte, de 3 à 6 centimètres environ. L'extrémité interne entame le relief cutané du bord postérieur du sterno. Cette incision horizontale est parallèle à la clavicule, mais doit rester à un travers de doigt au-dessus.

Une incision trop basse conduirait sur la région sous-clavière et rendrait la dissection plus difficile.

5° ABORD DU PHRÉNIQUE.

a) Sous la peau, inciser le muscle peaucier, puis l'aponévrose cervicale superficielle, qui engaine en dedans le muscle sterno-cléidomastoïdien, dont le rebord postérieur est maintenant visible.

En dehors, se méfier de la crosse de la veine jugulaire externe souvent énorme. Il suffit de l'écarter. Si elle gêne, on la sectionne entre deux ligatures.

b) On découvre alors le tissu plus ou moins dense et fibreux de l'aponévrose moyenne doublée de graisse dans laquelle on rencontre souvent de gros ganglions.

C'est le temps difficile de la phrénicectomie.

Sans se perdre au milieu de ce tissu, il faut, en s'aidant des ciseaux courbes fermés, raclez verticalement jusqu'au plan résistant que constitue, dans le fond, le muscle scalène antérieur.

Ce plan cellulo-graisseux, très épais, est récliné en dehors et placé sous un écarteur de Farabeuf.

c) Le scalène antérieur apparaît alors dans le fond de la plaie. Il est reconnaissable à sa direction verticale.

C'est dans la gaine du muscle que se trouve le nerf phrénique, souvent visible à travers cette gaine par transparence.

quand elle est mince. Mais il peut être nécessaire de l'ouvrir quand elle est épaisse pour rechercher le nerf. Il importe de s'assurer qu'il s'agit bien du phrénique. La direction oblique en bas et en dedans sera le meilleur guide.

6° PHRÉNICECTOMIE.

Après infiltration du nerf à la novocaïne, par piqûres, on procède à son arrachement, soit par traction lente et continue, soit plus habituellement par enroulement sur une pince de Kocher. Ces manœuvres doivent être faites avec lenteur et patience. Il faut au moins 10 à 15 centimètres de nerf pour que la phrénicectomie soit efficace et pour qu'il y ait arrachement des anastomoses.

7° Après vérification de l'hémostase, on capitonne, si cela est nécessaire, en remplaçant le tissu graisseux devant le scalène, puis l'on pose quelques points cutanés à l'aiguille de couturière. Ces fils sont enlevés le cinquième jour.

Tout drainage filiforme est inutile.

INCIDENTS OPÉRATOIRES

a) Ils sont dus, soit à un suintement hémorragique important masquant le champ opératoire ; une hémostase correcte au fur et à mesure évite cet ennui ;

Soit à une situation anormale du phrénique ; quand il n'est pas sur la face antérieure du muscle, il faut le chercher sur les bords : externe, près du plexus brachial ; interne, près de la veine jugulaire interne.

Il arrive que la situation préscalénique du plexus brachial rende l'intervention délicate.

b) Le malade accuse souvent une douleur à l'épaule au moment de l'arrachement du nerf ; cette douleur semble due à l'anastomose du nerf sous-clavier.

c) Quant aux ruptures du nerf avant qu'une longueur suffisante ait pu être enlevée, elles sont dues, le plus souvent, à un

arrachement trop rapide ; plusieurs minutes sont nécessaires si on veut enlever une grande longueur de nerf.

CONCLUSION

Pratiquée avec ces quelques principes, la phrénicectomie faite à l'anesthésie locale est une opération simple, à la portée de tout opérateur entraîné quelque peu à l'anatomie topographique.

CHAPITRE IV

ACCIDENTS

Dans ce chapitre, nous allons décrire les accidents que nous avons constatés et suivis dans les services de nos maîtres, le Docteur COURCOUX, à l'hôpital Boucicaut, et le Docteur Louis GUINARD, aux sanatoriums de Bligny, et ceux qui nous ont été communiqués par les Docteurs BERNOU, de Châteaubriant, et H. THIBAUT, de Thorenc. Nous y ajouterons ceux qui nous paraîtront intéressants et qui ont été signalés par différents auteurs. Nous n'insisterons pas sur des accidents variés et rares, tels que l'alopécie de la barbe (Kennedy). Nous décrirons seulement des accidents opératoires, digestifs, respiratoires, cardiaques, et des accidents complexes réunissant ces différents ordres de faits.

ACCIDENTS OPÉRATOIRES

1° FAUTE OPÉRATOIRE.

Nous ne citons que pour mémoire ceux qui sont consécutifs à une *faute opératoire*. Ils peuvent être évités facilement. Il suffit de confier l'intervention à un chirurgien expérimenté, ayant déjà pratiqué de nombreuses phrénicectomies.

2° DIFFICULTÉ DE L'INTERVENTION.

Cependant, en dehors de fautes opératoires, des accidents peuvent être dus à l'intervention. Le phrénique est parfois *difficile* à repérer et à identifier, d'où possibilité de méprise. De plus, il est en rapport, au niveau du cou, avec des nerfs et des vais-

seaux qui peuvent gêner l'intervention et même être blessés. Des accidents graves s'en suivent, dont quelques-uns ont été mortels par suite, par exemple, d'embolies gazeuses (MAURER et MÉGNIN).

3° ANOMALIES ANATOMIQUES.

Enfin, une des malades du service du Docteur COURCOUX a présenté une *paralysie partielle* du membre supérieur droit, consécutive à une anomalie anatomique probable.

Voici son observation :

OBSERVATION I

M^{me} G. P..., 25 ans, concierge.

Pneumothorax thérapeutique droit créé au printemps 1932 à Agen.

Par suite de symphyse progressive de la base, on remplace le pneumothorax par un oléothorax, le 4 octobre 1932, dans le service du Docteur COURCOUX.

En août 1933, se produit un essaimage dans le reste du champ pulmonaire droit. On décide alors de substituer une phrénicectomie à l'oléothorax qui se montrait inefficace.

La *phrénicectomie droite* est faite le 26 septembre 1933, sous anesthésie locale avec de la novocaïne, dans le service du Docteur LABEY. Au moment de l'anesthésie, la malade ressent des fourmillements le long du bras droit avec sensation de membre mort. La découverte du phrénique est difficile, on ne peut en arracher que 7 centimètres.

Immédiatement après l'intervention, la malade accuse une anesthésie totale du membre supérieur droit, l'impossibilité de faire certains mouvements.

A l'examen (28 septembre 1933) on constate :

Des troubles moteurs portant sur la partie supérieure du membre. L'épaule mise en abduction ne s'y maintient pas : l'avant-bras fléchi sur le bras retombe lourdement. Par contre, la main peut être maintenue en flexion et en pronation.

Les mouvements actifs d'extension et de flexion des doigts, d'opposition du pouce sont conservés, bien que la force segmentaire soit diminuée. L'extension et la flexion de la main sur l'avant-bras sont possibles. La prosupination est lente et difficile. Enfin, la flexion de l'avant-bras sur le bras, l'abduction sont impossibles. La force segmentaire est abolie.

Il n'y a *pas d'atrophie* musculaire marquée à première vue ni

à la mensuration. Cependant, à la palpation, les muscles paraissent réduits.

Le réflexe stylo-radial est aboli, le cubito-pronateur est diminué.

La malade accuse des *troubles sensitifs* consistant en fourmillements dans tout le membre supérieur et en sensation de membre mort.

Il n'y a plus de troubles sensitifs objectifs au tact, à la piqure, au chaud et au froid.

Les troubles vaso-moteurs sont absents.

L'examen électrique montre une réaction de dégénérescence totale au niveau des muscles : deltoïde, coraco-biceps et long supinateur.

Le 4 novembre, on commence un traitement par ionisation (iodure de potassium) et air chaud.

Au bout de quelque temps, la malade éprouve une amélioration. Les mouvements des doigts, la prosupination sont aisés. La flexion de l'avant-bras sur le bras est impossible, mais l'abduction du bras, quoique difficile, a reparu.

En résumé, il s'agit d'une malade de 25 ans qui, après une *phrénicectomie droite* pratiquée le 26 septembre 1933, pour remplacer un oléothorax inefficace, a présenté une *paralysie flasque du membre supérieur droit* du type Duchenne-Erb, avec atteinte du deltoïde, du coraco-biceps et du long supinateur, sans troubles sensitifs et dont le traitement par ionisation et air chaud n'a produit qu'une très légère amélioration.

Dans cette observation, la phrénicectomie est la cause d'une paralysie partielle du membre supérieur correspondant. Quelques racines du plexus brachial ont donc été lésées. De plus, on est sûr que le phrénique a été extirpé puisque le diaphragme, quoique non remonté, est immobile.

Du fait qu'au cours de l'anesthésie la malade a ressenti des fourmillements le long du bras droit et a éprouvé une sensation de membre mort, il est permis de se demander si l'anesthésie, *par diffusion de la novocaïne*, n'a pas atteint quelques racines du plexus brachial ; d'autant plus que les troubles sensitifs ont rapidement disparu. Mais cette explication ne vaut pas pour les troubles moteurs qui, eux, persistent encore.

La paralysie par diffusion de la novocaïne eût été de courte durée. En effet, pour qu'une paralysie soit durable, il faut qu'il y ait destruction de nerf. Or, la novocaïne n'a pas la propriété de

détruire le tissu nerveux. La meilleure preuve, c'est que, pour détruire le phrénique, on est obligé d'employer l'alcool ; c'est que, dans les laryngites douloureuses, on anesthésie parfois le nerf laryngé supérieur avec de la novocaïne, mais on ne le détruit pas puisqu'on est obligé de recommencer l'intervention au bout de quelques jours. Bérard, Dumarest et Desjacques signalent un cas de paralysie du plexus brachial qui leur semble consécutive à l'anesthésie régionale. Mais cette paralysie n'a été que *temporaire*, ce qui vient à l'appui de notre opinion. Donc, d'après nous, la paralysie durable que nous avons observée n'est pas due à la diffusion de la novocaïne.

Il nous semble plus logique d'invoquer une *anomalie anatomique* (d'autant plus que la découverte du nerf phrénique a été difficile) consistant en une *anastomose du phrénique*, ou d'un phrénique accessoire, *avec le plexus brachial*. Mourgue-Molines a signalé, récemment, une anomalie de ce genre : « Le nerf phrénique naissait d'une branche du plexus brachial — probablement C⁵ — par une racine unique. »

Cette anomalie expliquerait facilement qu'on a arraché en même temps que le phrénique quelques racines du plexus brachial. Cet accident était *imprévisible* et ne pouvait être évité.

Voilà déjà un premier exemple qui prouve que la phrénicectomie, même faite dans les meilleures conditions, est susceptible de déterminer des accidents graves, dès les premières manœuvres, aussi correctement exécutées soient-elles.

D'autres accidents, tels que les *syndromes récurrentiels* signalés par Gastou et par V. Lambea (pour cet auteur ils seraient assez fréquents) se rattachent à des anomalies, non pas anatomiques, mais *anatomo-pathologiques*, par exemple la pachy-pleurite engainant le récurrent en même temps que le phrénique.

ACCIDENTS DIGESTIFS

Après une phrénicectomie, il est fréquent de constater quelques troubles gastriques, même chez des sujets n'ayant aucun passé digestif. Il s'agit, le plus souvent, de TROUBLES LÉGERS : pesanteurs gastriques après les repas, digestions lentes et pénibles, flatulences, somnolence, bouffées de chaleur. Ils sont en rapports

avec l'*aérogastrie* consécutive soit à des *tiraillements* exercés par l'ascension du diaphragme sur les viscères abdominaux, soit à une *perturbation vago-sympathique*. Nous avons vu l'effet des tractions sur le phrénique du chien, dans les expériences que nous avons faites et dont nous avons parlé au chapitre Physiologie. Ces accidents sont peu importants, mais suffisent à rendre pénible la vie des individus qui en sont atteints et à gêner leur alimentation.

On observe parfois des ACCIDENTS PLUS GRAVES qui font regretter d'avoir pratiqué la phrénicectomie.

OBSERVATION II

M^{lle} F. G..., 34 ans, vendeuse.

Début : décembre 1932, par grippe et crachats sanglants. Le médecin consulté fait faire une radiographie et un examen de crachats qui révèle la présence de bacilles de Koch, puis conseille un séjour au sanatorium de Bligny où elle entre le 23 février 1933.

La *radiographie* montre une opacité non homogène de toute la hauteur du champ pulmonaire gauche. On trouve des bacilles de Koch dans l'expectoration.

On tente deux fois, mais sans succès, un pneumothorax gauche en mars 1933.

On décide alors d'avoir recours à la *phrénicectomie gauche*, qui est faite le 2 juin, à l'hôpital Laënnec : Arrachement de 20 centimètres. Le soir de l'intervention se produit une syncope avec perte de connaissance prolongée. (Voir accidents cardiaques.) Le lendemain à 11 heures, la malade vomit « de la mousse ».

Le 27 juin, une *pleurésie droite* se déclare, accompagnée d'une réaction thermique à 39°. (Voir également : accidents respiratoires.) On ne fait pas de ponction. Depuis cette date, la malade est alitée et présente une température subfébrile aux environs de 38°. On trouve constamment des bacilles de Koch dans l'expectoration.

Accidents digestifs.

Aussitôt après la phrénicectomie, des troubles digestifs apparaissent.

Dans une *première période*, ce sont des flatulences, des éructations, de la dyspnée, des palpitations qui se produisent immédiatement après chaque repas. Puis des douleurs consistant en sensation de torsion, dans le creux épigastrique, apparaissant environ deux heures après le repas, non accompagnées d'irradiations, ni de vomissements, ni de nausées.

Dans une *deuxième phase*, depuis les premiers jours d'octobre, les troubles se sont accentués. Ce sont toujours des flatulences, de la

dyspnée, des palpitations, mais, surtout, une exagération des douleurs épigastriques qui ont le même caractère et qui se produisent, cette fois, immédiatement après le repas, sans irradiations. L'appétit est conservé, mais dès les premières bouchées une sensation de satiété empêche la malade de continuer son repas. Puis deux ou trois heures après le début, alors que les douleurs tendent à s'atténuer, se produit un vomissement de « mousse compacte » (selon l'expression de la malade).

Dans les *antécédents*, on ne relève aucune affection gastrique ; par contre, on note une pleurésie gauche non ponctionnée, avec 39°8, en 1931. A ce moment, la malade est restée couchée pendant un mois et demi et a fait un séjour de trois mois à la campagne, ce qui a amené une amélioration de l'état général.

Le Docteur TARDIEU, assistant de gastro-entérologie à l'hôpital Boucicaut, a pratiqué un examen complet du tube digestif de la malade et a porté le diagnostic suivant : Ptose gastro-intestinale très importante. *Dislocation pyloro-duodénale* et liquide d'hypersecretion gastrique et aérogastrie.

OBSERVATION III

M^{lle} F. M., 25 ans, couturière.

Entre à Bligny le 24 mars 1932 pour tuberculose fibro-caséuse étendue à droite, plus accusée dans le lobe supérieur, ayant débuté, en 1931, par une hémoptysie (un verre de sang rouge).

En janvier 1932, à l'hôpital Cochin, on pratique deux essais de pneumothorax droit, mais sans succès.

On entreprend, en avril 1932, un traitement par la crisalbine, arrêté en décembre 1932 par suite de l'apparition de diarrhée, qui persiste encore, mais moins marquée. On a injecté, en tout, 5 grammes de crisalbine.

Le 6 juillet 1933, *arrachement du phrénique droit* sur une longueur de 8 centimètres, à l'hôpital Laënnec (Docteur WELTI).

Pendant dix jours la température monte à 38°2 ou 3 le soir. Durant tout le mois qui suit l'intervention, l'expectoration est plus abondante et contient parfois des crachats sanglants (comme avant la phrénicectomie d'ailleurs).

Puis, petit à petit, les *troubles gastriques* font leur apparition. Déjà en 1929, pendant plusieurs mois, la malade avait éprouvé des douleurs gastriques fréquentes, une sensation de torsion non influencée par les repas. Elle n'avait jamais eu de vomissements. En dehors de cette période, elle avait toujours eu des digestions normales.

Les troubles actuels ne ressemblent pas à ceux de 1929. Ils semblent avoir évolué en deux phases :

Au début, soit au cours du repas, soit quelques instants après, se manifestent des pesanteurs gastriques, du ballonnement, de la

dyspnée qui persiste pendant quelques instants. Les digestions sont longues et pénibles. Comme avant la phrénicectomie, il existe de la toux émétisante.

Plus tard, des douleurs vagues, non aiguës, apparaissent pendant le repas et persistent quelques instants. Elles ne sont accompagnées ni d'irradiations, ni de vomissements, ni de nausées. La teinture de belladone les calme. La qualité des aliments n'a aucune influence. Les œufs, les graisses, sont bien supportés. Jamais la malade n'a d'urticaire, les migraines sont fréquentes.

La diarrhée persiste à raison d'une selle liquide par vingt-quatre heures.

Le diagnostic porté par le Docteur TARDIEU est le suivant : Ptose gastrique très considérable. *Dislocation verticale du bulbe et attraction de ce segment à droite* du fait de la phrénicectomie.

OBSERVATION IV

M^{me} L. M..., 31 ans, brodeuse.

A fait un premier séjour au sanatorium de Bligny du 12 avril 1930 au 25 août 1930. Son deuxième séjour remonte au 7 avril 1933.

Début en mars 1928, par une pleurésie double (?) non ponctionnée, soignée chez elle. Elle reste couchée pendant trois mois, et ne présente pas d'hémoptysie. On ne pratique pas d'examen de crachats, ni de radiographie; on n'institue aucun traitement.

Au bout d'un an, elle se fait radiographier à l'hôpital Laënnec. On aurait constaté des lésions bilatérales excavées à gauche. Elle séjourne à la campagne, dans les environs de Limoges, pendant cinq mois. A son retour, la caverne gauche persiste. On tente, à trois reprises, un pneumothorax gauche, mais sans succès. On pratique alors une *phrénicectomie gauche* (25 centimètres) à l'hôpital Laënnec, le 20 juillet 1929.

La malade rentre chez elle où elle se repose, puis vient à Bligny, le 12 avril 1930. Elle retire de son séjour une grosse amélioration. On ne trouve plus de bacilles dans l'expectoration. Elle quitte Bligny le 25 août 1930.

De retour chez elle, elle se fatigue, puis reprend son travail.

Jusqu'en novembre 1932, elle perd 7 kilos et recommence à avoir de la fièvre. Elle va à la consultation de l'hôpital Laënnec. On fait une proposition pour Bligny où elle revient le 7 avril 1933.

Jusqu'en novembre 1932 elle n'a jamais eu que de *très légers troubles gastriques*, des vomissements de temps à autre, le matin au réveil.

A partir de ce moment, elle se plaint d'une douleur à point de départ ombilical, irradiant vers le sein gauche, consistant en une sensation de tiraillement, apparaissant de temps à autre au début, pour devenir continue à partir d'août 1933. Cette douleur est exagérée

par la toux, l'éternuement, la respiration profonde. Elle subit des paroxysmes. Elle n'est pas influencée par les repas, s'accompagne d'un état nauséux assez pénible avec impossibilité de vomir, s'étend jusque sous les côtes dans la région épigastrique et dans l'hypocondre gauche et gagne la région lombaire. En même temps, la température s'élève à 38°. Les aliments sont bien digérés. Mais après le repas, le ventre est ballonné, les digestions sont longues et pénibles. La constipation débute avec les troubles ci-dessus. De la céphalée se manifeste en rapport avec l'intensité des tiraillements. Plus ceux-ci sont intenses, plus intense aussi est la céphalée.

Depuis six mois l'appétit a disparu.

A la radio, les lésions pulmonaires sont guéries, mais *le diaphragme est très remonté*. Son niveau atteint l'union des moitiés, supérieure et inférieure de l'hémithorax.

La malade est examinée par le Docteur TARDIEU qui diagnostique une typhlo-cholécystite et une *déformation gastrique* secondaire à la phrénicectomie. L'estomac est divisé en deux parties : la petite tubérosité, basculée en avant, est séparée du bas-fond qui est attiré vers le haut par plicature de la partie moyenne qui sert d'axe au mouvement de bascule.

En résumé, il s'agit d'une malade de 31 ans qui, quatre ans après une *phrénicectomie gauche* accompagnée d'une *ascension très importante du diaphragme*, a présenté une *déformation considérable de l'estomac*. La phrénicectomie a guéri ses lésions pulmonaires, mais elle lui a rendu la vie intenable par les troubles digestifs qu'elle a déclanchés.

Le Docteur BERNOU, de Châteaubriant, a eu l'obligeance de nous communiquer l'observation qui suit, se rapportant à des troubles digestifs.

OBSERVATION V

M^{me} D..., 43 ans.

Phrénicectomie gauche faite le 4 mars 1930, pour une volumineuse caverne rétro-cardiaque du lobe inférieur gauche. Très rapidement, le résultat s'annonce excellent : la caverne se ferme, le *diaphragme* bien paralysé *s'élève considérablement*, en même temps que la malade engraisse de plusieurs kilos.

Au bout de quelques mois, des *troubles digestifs*, ballonnements, aigreurs, vomissements, apparaissent, contre lesquels toutes les thérapeutiques échouent. Malgré ces troubles, l'état pulmonaire se maintient excellent, la caverne ne réapparaît pas. Au cours de l'été 1933, la malade, qui est fermière, se livre à des travaux pénibles. Elle revient au mois de septembre, les *troubles digestifs* ont disparu, mais,

par contre, une légère température est reparue et l'on constate, à la radio, une légère infiltration du lobe supérieur gauche. Le diaphragme est toujours paralysé, mais *s'est abaissé* considérablement. Il est impossible de préciser si cette chute du diaphragme est due à l'amaigrissement et l'abaissement de la tension abdominale ou à l'apparition d'*emphysème à la base du poulmon*. Un traitement par les sels d'or est institué en même temps que la reprise de la cure de repos.

Actuellement (9 janvier 1934), la malade serait à nouveau très améliorée. Elle ne présente plus de troubles digestifs.

Cette malade, qui a eu un très bon résultat immédiat par la phrénicectomie, a eu des troubles digestifs extrêmement persistants, coïncidant avec la très forte ascension de son diaphragme gauche : forte distension gastrique. Il est assez curieux de constater que ces *troubles digestifs ont cédé* comme par enchantement, dès l'instant où la *coupole diaphragmatique s'est abaissée* tout en restant paralysée. L'amaigrissement, dû à la reprise du travail, est sans doute, en partie, la cause de cette chute du diaphragme ; mais je ne crois pas que cela en soit la seule raison.

Il est très vraisemblable qu'elle a dû faire de l'*emphysème de base* ; aussi, j'ai dû en admettre l'hypothèse pour plusieurs cas d'abaissement tardif sans aucune diminution de la tension abdominale. Les nouvelles de la malade sont très bonnes.

Dans cette série d'observations, nous relevons, en plus des symptômes fonctionnels et pénibles, *deux dislocations de la région bulbo-pylorique* et une *déformation gastrique* importante. Des faits de ce genre ont été signalés. BONAFÉ et POULAIN ont publié deux cas de volvulus de l'estomac consécutifs à une phrénicectomie gauche, l'un chez un homme, l'autre chez une femme. LÉON BERNARD, M^{lle} GAUTHIER-VILLARS et THOYER ont rapporté une observation de sténose pylorique après phrénicectomie gauche chez un homme de 51 ans. C'est dire que ces accidents ne sont pas exceptionnels.

Les troubles que nous avons observés ont été relativement *précoces* dans deux cas, et *très tardifs* dans les deux autres, puisqu'ils sont apparus dans l'un quelques mois, dans l'autre, quatre ans après l'intervention.

Chez trois de nos malades, ils ont *évolué en deux phases* : La première assez courte, la seconde sans rémissions, très longue, parfois définitive, se manifestant par des symptômes plus intenses et plus graves.

Nous avons remarqué, dans certains cas, *l'influence du passé*

digestif. En effet, les malades des observations II et III sont atteintes de ptose. Il y a bien des chances pour que la ptose soit antérieure à la phrénicectomie. Cette intervention n'a fait que la révéler en exerçant le tiraillement des organes vers le haut. L'étiement vertical de l'estomac a été signalé par BONARÉ et POUILLON, après ascension diaphragmatique importante, dans le cas de ptose gastrique très accusée préalable à la phrénicectomie. L. BERNARD, M^{lle} GAUTHIER-VILLARS et THOYER ont fait des constatations qui confirment notre opinion sur l'influence du passé digestif. Dans un cas de sténose pylorique consécutive à la phrénicectomie gauche qu'ils ont publié, ils insistent sur le fait que leur malade avait eu un ulcus gastrique quinze ans auparavant. Ils rattachent les troubles observés aux lésions gastriques et périgastriques constatées *in vivo* et à l'autopsie.

Le côté où a été pratiquée l'intervention joue un rôle très important. Pour les auteurs et nous-même, la *phrénicectomie gauche* est nettement plus fertile en complications digestives. Cependant nous avons pu observer une dislocation verticale du bulbe et une attraction de ce segment vers la droite après *phrénicectomie droite* (obs. III). DURANTE a signalé une occlusion par vice de position due au déplacement vers le haut du segment pyloro-duodénal à la suite d'une phrénicectomie droite.

Enfin, nous insisterons tout particulièrement sur la *durée des troubles digestifs graves*. Ils persistent toujours très longtemps, parfois même, ils semblent définitifs. C'est ce qui fait leur gravité. Leur intensité ne doit tenir qu'une place secondaire.

Les causes de ces accidents digestifs sont, d'une part, d'ordre *mécanique*, et d'autre part, d'ordre *vago-sympathique*.

Nous avons vu que lorsqu'on exerce une traction sur le nerf phrénique d'un chien dont le thorax et l'abdomen sont ouverts, l'estomac et le foie, suivant que le nerf considéré est le phrénique gauche ou le phrénique droit, sont attirés vers le haut et que c'est leur partie postérieure qui subit le mouvement le plus important. D'où, en même temps qu'un phénomène d'ascension, un phénomène de bascule en avant. Cette constatation nous explique que l'*ascension du diaphragme* consécutive à une phrénicectomie amène des *perturbations mécaniques*, des déformations de ces organes. Dans l'observation IV, le fait est démonstratif. A la plus importante ascension diaphragmatique correspondent les plus

graves des troubles digestifs observés. C'est dans cette observation que nous voyons cette plicature, cette torsion, ce mouvement de bascule de l'estomac.

Il est à remarquer que, *lorsque le diaphragme reprend sa position normale, les troubles digestifs cessent* « comme par enchantement », écrit le Docteur Bernou dans le commentaire de l'observation V, qu'il a eu l'obligeance de nous communiquer. Des constatations du même ordre ont été faites par le Docteur H. Thibault (de Thorenc). L'immobilisation en position déclive durant le mois qui suit la phrénicectomie, imposée systématiquement dans son sanatorium, entraîne quelquefois, durant ce premier mois, de la gêne digestive passagère. Les troubles digestifs, dans ces cas, son dus à l'ascension simultanée du diaphragme et du tube digestif. Ils cessent lorsque le diaphragme et le tube digestif s'abaissent. D'ailleurs, si, dans l'observation IV, les troubles digestifs persistent, c'est que l'ascension marquée du diaphragme se maintient telle.

Les symptômes d'aérogastrie, qui ne font défaut dans aucune de ces trois observations, et qui se manifestent dans de nombreux cas, les vomissements ou tout au moins l'état nauséux, tendent à nous faire admettre qu'à côté des troubles mécaniques il existe des *troubles vago-sympathiques*. Nous avons signalé à plusieurs reprises les anastomoses du phrénique avec le sympathique et le pneumogastrique. Au cours de l'arrachement du phrénique, il est possible et même probable que les filets anastomotiques des deux autres nerfs, et peut-être même les deux autres nerfs eux-mêmes, soient plus ou moins lésés. Nous pouvons donc accepter la possibilité de troubles se rattachant à ces lésions. C'est ce que pensent également Bonafé et Poulain : « La phrénicectomie, disent-ils, qui s'accompagne toujours de l'arrachement de fibres nerveuses sympathiques, est bien capable d'amener un certain déséquilibre vago-sympathique, et le fonctionnement de l'estomac peut fort bien être troublé par ce mécanisme nerveux. »

Il nous resterait à savoir si on peut *prévoir* ces accidents et si, dans ce cas, il vaut mieux surseoir à l'intervention sur le phrénique. L'une des conclusions d'un article de L. Bernard, M^{lle} Gauthier-Villars et Thoyer est que : « Avant de procéder à une phrénicectomie gauche, il faut procéder à un interrogatoire minutieux du malade, ainsi qu'à une exploration très complète de l'estomac,

y compris l'exploration radiologique, dans le but de dépister une lésion gastrique ou périgastrique latente, susceptible de provoquer les déviations mécaniques redoutables de l'organe. » De fait, dans deux de nos observations où l'on a constaté une ptose, il y a lieu de croire que cette ptose préexistait à la phrénicectomie, bien qu'elle ne se manifestât par aucun symptôme subjectif. Aussi, si nous avions eu la précaution d'examiner systématiquement à l'écran, après repas baryté, le tube digestif de nos malades avant la phrénicectomie, nous aurions peut-être évité les accidents en nous dispensant de la faire. Mais la ptose a-t-elle favorisé cette dislocation du bulbe et cette dislocation pyloro-duodénale ? Ou bien ces dislocations se seraient-elles produites sans ptose préexistante ? De plus, dans l'observation IV, nous ne relevons pas d'antécédents gastriques. Cependant des troubles graves se sont manifestés. Il est difficile de conclure, car il est probable que bien des sujets atteints de ptose et ayant subi la phrénicectomie, ne présentent jamais d'accidents consécutifs.

Roger PIGEON rapporte un accident hépatique après une phrénicectomie gauche se manifestant par des vomissements bilieux (pas d'antécédents hépatiques, pas de signes d'insuffisance hépatique).

La description est trop sommaire pour qu'on puisse en faire état. En outre, on ignore l'évolution de ces accidents. Nous n'en avons pas personnellement observé.

ACCIDENTS RESPIRATOIRES

Nous étudierons dans ce chapitre les complications pleuro-pulmonaires, soit simples, d'ordre uniquement mécanique et se traduisant par des signes fonctionnels graves, soit complexes et se manifestant par un ensemble de signes cliniques, radiologiques et bactériologiques correspondant à des lésions anatomiques.

Après une phrénicectomie, il est fréquent de constater de la *dyspnée*. Elle est passagère et ne dure guère plus de quatre ou cinq mois.

A côté de ces manifestations bénignes, on rencontre, parfois,

de véritables accidents, comme ce fut le cas pour le malade de l'observation suivante :

OBSERVATION VI (D^r THIBAUT).

M. l'abbé L..., 46 ans.

Entre au Sanatorium du Clergé de France, à Thorenc, le 4 juin 1932, pour un réveil évolutif de lésions anciennes à prédominance droite stabilisées depuis plus de cinq ans.

Ce réveil évolutif s'est manifesté au début de janvier 1932 par une petite hémoptysie, puis en mai par un coryza avec trachéite et expectoration bacillifère, à cela s'ajoutait une laryngite catarrhale et un certain degré de fatigue.

A l'entrée au sanatorium, sa température était subfébrile.

L'expectoration de quinze crachats par jour et le poids de 76 kilos.

L'examen radiologique confirmait l'existence d'une cavité récente sous-scissurale (1 cm. 2 de diamètre) et l'auscultation dénotait la présence d'adventices humides dans la moitié supérieure de l'hémithorax avec un foyer plus important dans la région para-vertébrale droite.

Grâce au repos absolu, cet état a commencé rapidement à s'améliorer, mais la température a mis deux mois à se stabiliser.

Une série de crisalbine a été alors commencée, et semblait tout d'abord donner de très bons résultats : en août, la température était toujours normale, l'expectoration très diminuée, n'était plus bacillifère qu'à l'homogénéisation, les adventices étaient secs et moins nombreux, la cavité était moins visible et se feutraît; le poids était de 80 kilos.

Mais une nouvelle évolution s'est produite en septembre, le total de crisalbine était alors de 1 gr. 70 (il est impossible de savoir si l'aurothérapie a été en cause dans cette poussée). Brusquement, l'expectoration est devenue abondante, et de nouveau bacillifère à l'examen direct, la température s'est montrée de nouveau instable et la cavité a triplé de volume (3 centimètres de diamètre).

Par prudence, l'aurothérapie a été arrêtée — *une phrénicectomie droite* a été effectuée le 15 septembre, laquelle a été suivie d'un résultat local très remarquable, mais malheureusement s'est accompagnée d'une *dyspnée très considérable*.

En fin décembre, la cavité n'était presque plus visible et l'expectoration cessait d'être bacillifère, la tension était alors de 12 1/2 9, contre 14 — 9, avant l'intervention.

Sans que l'expectoration ne soit redevenue bacillifère, un voyage, en janvier-février, a été suivi d'une réaugmentation passagère de la cavité, mais depuis deux mois l'amélioration s'accroît et, à l'heure actuelle, la cavité est mal visible, même à la radiographie.

L'expectoration non bacillifère,

Le poids de 80 kilos,

La tension artérielle à 14 1/2 9.

Par ailleurs, les adventices se sèchent, aussi bien ceux de droite que ceux que l'on retrouve d'une façon fixe au sommet gauche, en arrière. La tension est de 14 1/2 9. La tachycardie et la dyspnée diminuent un peu, mais la fatigabilité reste assez prononcée.

Etat au 1^{er} janvier 1934 : non bacillifère, même à l'homogénéisation ; poids, 81 kilos ; conserve un *essoufflement rapide et persistant*.

En résumé, il s'agit d'un malade de 46 ans, atteint de tuberculose ancienne, de *forme fibreuse bilatérale* à prédominance droite, chez lequel une phrénicectomie droite, faite le 15 septembre 1932, a amené une « *dyspnée très prononcée*, une asthénie persistante, de la tachycardie et de l'essoufflement au moindre effort ». Il faut tenir compte de l'âge (46 ans), de la forme fibreuse, et de la bilatéralité des lésions. L'âge du sujet, en effet, a son importance, ainsi que nous le verrons lorsque nous étudierons les accidents cardiaques, car, après 40 ans, le myocarde présente une fragilité relative.

OBSERVATION VII

M^{me} L. C..., 41 ans, employée de banque.

Entre à l'hôpital Boucicaut, le 28 septembre 1932, dans le service du Docteur COURCOUX, pour bacillose ulcéro-caséeuse du poumon droit ayant débuté, en juin 1932, par un épisode grippal.

A son entrée, l'état général est moyen, le poids est de 50 kg. 100, la température est à 37°2 le matin et 37°8 le soir, le pouls est aux environs de 80. La malade tousse et expectore cinq ou six crachats mucopurulents par vingt-quatre heures, contenant des bacilles de Koch.

A l'examen physique, on note une sub-matité de tout l'hémi-thorax droit, et des râles bulleux humides au sommet droit. A gauche, on n'entend pas d'adventices. La radiographie, faite le 29 septembre 1932, montre une diminution de transparence de tout l'ensemble du poumon droit et, sous la clavicule, de nombreuses taches et une géode. Le champ pulmonaire gauche est normal.

On fait deux tentatives de pneumothorax droit le 30 septembre et le 1^{er} octobre, sans résultat. On a alors recours à une *phrénicectomie droite* le 7 octobre, dans le service du Docteur LABEY. On arrache 12 centimètres sans incident.

Le soir même de l'intervention, la température qui, jusque-là, était subfébrile, à 37°2 le matin et à 37°8 ou 9 le soir, monte à 38°6. Le lendemain matin, elle est à 37°8. Les jours suivants, pendant trois

semaines, elle restera aux environs de 37°8 ou 9 le matin et de 38°5 à 39° le soir.

De plus, pendant toute cette période, le pouls passe de 80 à 120. Il est régulier, bien frappé. La tension artérielle, au Vaquez, passe de 14-9 à 13-8, puis, au bout de huit jours, à 12-8. Les bruits du cœur sont réguliers mais faibles.

La respiration devient rapide (37 par minute), superficielle. La toux est plus fréquente et présente de petits accès. Elle crée un état nauséux sans vomissements. L'expectoration plus abondante (douze à quinze crachats par vingt-quatre heures au lieu de cinq à six) contient toujours des bacilles de Koch, mais n'a jamais été sanglante.

Les râles bulleux deviennent plus nombreux, plus humides et s'étendent à toute la moitié supérieure du champ pulmonaire droit. A gauche on n'entend aucun bruit pathologique. Une nouvelle radiographie, faite le 18 octobre, montre une extension des lésions à toute la moitié supérieure du champ pulmonaire droit. En plus des images préexistantes, on voit des taches micro-nodulaires. Le diaphragme est immobile et très remonté.

Cet état dure environ trois semaines.

Au bout de ce temps-là, la température baisse, tout en restant subfébrile, à 37°2 ou 3 le matin, et à 37°8 ou 9 le soir. Le pouls redescend aux environs de 90. La tension artérielle, au Vaquez, reste basse à 11-8. Les bruits du cœur sont toujours réguliers mais faibles. La respiration est pénible, mais n'a plus qu'un rythme de 20 à la minute. L'auscultation montre toujours des râles bulleux humides dans la moitié supérieure du poumon droit. Le côté gauche reste intact. A l'écran, l'état pulmonaire reste stationnaire.

La malade entre au sanatorium de Bligny le 30 décembre 1932.

Son poids est de 48 kg. 500. Les signes fonctionnels et généraux sont sans changement. Il en est de même des signes physiques et radiologiques. L'expectoration contient toujours des bacilles de Koch.

Dans le courant de janvier 1933, des douleurs thoraciques apparaissent à gauche. La dyspnée s'exagère, la température s'élève, et bientôt on constate un épanchement pleural gauche.

Fin février, la pleurésie gauche est en voie de résorption.

Au milieu de mars, un film présente un aspect pseudo-granulique du côté droit avec image lacunaire du sommet; un foyer récent à la base gauche consécutif à la pleurésie.

Jusqu'au mois de septembre, l'état pulmonaire reste stationnaire. Mais l'amaigrissement se poursuit, la température est constamment supérieure à 38° et dépasse fréquemment 39°. Dans le courant du mois d'août, une diarrhée incoercible fait son apparition et, le 21 septembre 1933, l'état de cachexie est tel que la malade quitte les sanatoriums pour aller mourir chez elle dans le courant du mois de novembre 1933.

En résumé, il s'agit d'une malade de 41 ans, qui, *immédiatement* après une *phrénicectomie droite*, pratiquée le 7 octobre 1932, pour bacillose ulcéro-caséuse excavée du sommet droit, avec bacilles de Koch dans l'expectoration, a fait une *poussée sévère* de ce côté. En janvier 1933, elle a présenté une *pleurésie gauche* s'étant accompagnée d'un foyer de la base gauche. Son état s'est constamment aggravé jusqu'à son décès, survenu dans le courant de novembre 1933, soit un peu plus d'un an après la phrénicectomie. Notons, en passant, que nous avons déjà constaté l'apparition d'une pleurésie du côté opposé à la phrénicectomie dans l'obs. II (troubles digestifs).

Dans ce cas, la *phrénicectomie droite* semble être responsable de la *poussée évolutive* du même côté qui s'est manifestée immédiatement. Peut-être même est-elle aussi responsable de cette *bilatéralisation tardive* qui s'est produite trois mois après et qui a été relativement *bénigne*.

Tout d'abord, comment expliquer cette *poussée évolutive* rapide ? Serait-ce par rétention des crachats ? Certainement non, puisque dès la phrénicectomie, l'expectoration a été plus abondante. D'ailleurs, la rapidité de l'apparition de la *poussée* ne nous aurait pas permis d'envisager plus longtemps la rétention. Ne pourrait-on pas admettre plutôt que, du fait de l'attraction plus ou moins importante, les lésions jeunes, fragiles, aient subi une sorte de fragmentation et que ces fragments, pénétrant dans les bronches ou les bronchioles, aient été disséminés dans le reste du champ pulmonaire, produisant un *essaimage* par embolie bronchique ?

Quant à la *bilatéralisation*, il nous est difficile de dire si elle est le fait de la *phrénicectomie*. Elle est bien tardive et elle aurait bien pu se produire sans la *phrénicectomie*. Cependant, étant donné que la *poussée* lui est imputable, et que la *bilatéralisation* est probablement secondaire à cette *poussée*, il est logique de penser que, indirectement du moins, cette *bilatéralisation* est la conséquence de la *phrénicectomie*.

Nous en sommes, évidemment, réduits à des hypothèses. Mais ces hypothèses nous paraissent défendables.

Dans son atlas radiologique de l'appareil respiratoire, le Professeur SERGENT cite une observation de *bilatéralisation après phrénicectomie*. Il s'agit d'une tuberculose fibro-ulcéro-caséuse

commune, localisée au lobe supérieur gauche, traitée par phrénicectomie, suivie d'une « ascension immédiate et notable de l'hémi-diaphragme et, pendant quelques jours, d'une augmentation importante de l'expectoration avec élévation de température. Trois semaines après, des signes stéthoscopiques apparaissent au sommet droit et s'accroissent rapidement en même temps que la température s'élève progressivement et décrit de grandes oscillations. Une radiographie confirme l'existence d'une grosse infiltration du lobe supérieur droit, dans laquelle se dessine déjà l'ébauche d'images cavitaires en formation. Un commencement d'essaimage apparaît dans le lobe inférieur droit. Quant au poumon gauche, son aspect est resté le même qu'avant la phrénicectomie, abstraction faite de l'élévation de l'hémicoupe diaphragmatique ».

Vérification nécropsique six semaines après la phrénicectomie.

Du point de vue thérapeutique, le Professeur SERGENT conclut : « ...La phrénicectomie — si précieux que soient les résultats qu'elle donne si souvent — n'est pas exempte de dangers. Il ne paraît pas douteux que, dans ce cas, elle a, par compression brusque et partielle du poumon gauche, exprimé en quelque sorte les sécrétions purulentes qu'il contenait et les a déversées en partie dans les canalisations bronchiques du poumon droit. La tuberculose pneumonique du lobe supérieur droit a ici une origine embolique, opposée à la bilatéralisation, plus lente, plus sournoise, par les voies interstitielles. »

E. SERGENT, R. BAUMGARTNER et F. BORDET rapportent une observation qui leur est communiquée par le Professeur LERICHE, de Strasbourg. « La phrénicectomie avait été pratiquée pour compléter l'action d'un pneumothorax sur une dilatation des bronches ; le malade mourut en asphyxie sur la table d'opération ; les constatations nécropsiques permirent de conclure à une inondation bronchique du côté opposé. »

OBSERVATION VIII

Le G..., E., 44 ans.

Entre dans le service du Docteur COURCOUX à l'hôpital Boucicaud le 3 juillet 1930.

Le début de la maladie semble remonter à la guerre. Après plusieurs atteintes par les gaz de combat, le malade a eu quelques hémoptysies. En 1917, on aurait trouvé des bacilles dans ses crachats.

Depuis lors, trois ou quatre fois par an, se produisent des hémoptysies de sang rouge. L'état général est tantôt bon, tantôt déficient. Mais les atteintes de l'état général ne semblent pas avoir de rapports avec les hémoptysies.

L'asthénie, le manque d'appétit, la toux et l'expectoration sont devenus plus marqués depuis quelques semaines. L'amaigrissement est léger. Mais la température dépasse 38°.

A l'examen physique, on note de la submatité du sommet droit, des râles bulleux humides au sommet droit et quelques sibilances dans le tiers supérieur. La radiographie, faite le 14 juillet, montre une excavation du lobe supérieur droit, limitée par une scissure très marquée et remontée, des taches et de la périlobulite dans le reste du champ pulmonaire droit. La trachée et le médiastin sont attirés vers la droite. Le côté gauche présente une atteinte très discrète. On trouve des bacilles dans l'expectoration. On relève des signes nets d'éthylisme.

Le 25 et le 26 août, on fait deux essais infructueux de pneumothorax droit.

Le 3 septembre 1930, on enlève le *phrénique droit* sans incident.

La température, qui avait tendance à baisser, mais qui, jusque-là, était restée subfébrile, devient normale le 5 septembre.

Mais le 6 se produit une *hémoptysie de sang rouge* de la valeur d'un demi-crachoir. Elle se renouvelle le 8, le 11 septembre, toujours aussi abondante. Le 18, une nouvelle hémoptysie plus importante détermine un état syncopal qui fait redouter une issue fatale.

Le malade se remet petit à petit. La température, à part un petit épisode subfébrile, aux environs du 18 septembre, reste normale. L'état général s'améliore et le malade sort le 27 septembre 1930.

Au début de décembre 1930, nouvelle hémoptysie de sang rouge (un demi-crachoir) accompagnée de fièvre (37°8 le matin, 38°8 le soir). Puis tout rentre dans l'ordre et le malade sort au début de janvier 1931. Une radiographie, faite à cette époque, montre une amélioration de l'état pulmonaire. Les lésions du lobe supérieur droit sont peu modifiées, mais on constate un nettoyage du reste du champ pulmonaire droit et du champ pulmonaire gauche. Le diaphragme est très remonté et immobile.

Depuis, le malade a été perdu de vue.

En somme, nous voyons se produire une *série d'hémoptysies abondantes* dont l'une d'elles a failli emporter le malade, après une *phrénicectomie droite*, chez un tuberculeux ancien (bacilles

de Koch dans les crachats en 1917), gazé de guerre, éthylique, sujet aux hémoptysies.

En se basant sur ces antécédents, aurait-on dû s'abstenir de phrénicectomie ? Non pas, puisqu'on a souvent pratiqué, et avec succès, cette intervention dans un but hémostatique. Cependant, il est indiscutable que, dans le cas particulier, sur un terrain favorable (insuffisance hépatique par éthylisme), elle a déclenché des hémoptysies plus graves et plus fréquentes que les précédentes.

OBSERVATION IX

Ne..., 24 ans, pâtissier.

N'a jamais eu d'antécédents tuberculeux jusqu'à l'épisode actuel.

Depuis octobre 1932, il présente des troubles de l'état général, il tousse et crache. Le 15 mars 1933, la température atteint 37°5 le matin et 38°5 le soir. Un médecin appelé porte le diagnostic de congestion pulmonaire.

Il entre à l'hôpital Broussais le 31 mars 1933. On trouve des bacilles dans l'expectoration. On institue un traitement par les sels d'or. La première injection de crisalbine est bien supportée. A la deuxième, la température monte à 39°. A la troisième apparaît de la diarrhée. On cesse le traitement. La dose totale de crisalbine a été de 0 gr. 15.

Le malade n'a jamais eu d'hémoptysie.

Le 1^{er} mai 1933, il quitte l'hôpital Broussais pour l'hôpital Boucicaut.

Il se plaint d'un point dans l'aisselle droite, exagéré par la toux. L'asthénie est marquée. La température reste subfébrile. La toux est fréquente et l'expectoration assez abondante muco-purulente, contenant des bacilles de Koch.

A l'examen physique, on trouve une exagération de la sonorité au sommet droit et dans l'aisselle. Le murmure vésiculaire n'est pas modifié, mais on entend des râles bulleux humides après la toux, au sommet droit.

A la radio, le côté gauche est d'apparence normale. Par contre, à droite, une énorme caverne de la grosseur d'une orange, occupe le lobe supérieur droit. Le reste du champ pulmonaire droit est parsemé d'images micro-nodulaires.

Le 9 mai 1933, on crée un pneumothorax droit (oxygène 150 — air 200). Il s'agit d'un pneumothorax grand partiel, complètement décollé dans ses deux tiers inférieurs, mais adhérent au niveau du lobe supérieur dans sa totalité.

Du 20 au 26 mai, des douleurs articulaires apparaissent au niveau de l'épaule droite, des poignets et des genoux.

La température est irrégulière, élevée, atteignant parfois 39°.

L'inefficacité du pneumothorax et la crainte d'une perforation font abandonner le pneumothorax.

Le 15 juin 1933, on le remplace par une *phrénicectomie droite* (Docteur LABEY). On arrache 25 centimètres.

Le soir de l'intervention se produisent des vomissements. Le 18 juin, la température monte à 40° et redevient normale le 24.

Le malade se plaint de douleurs épigastriques. La palpation de l'hypocondre droit réveille de la douleur.

Le 29 juin, il présente une *hémoptysie de sang rouge*, environ un demi-crachoir. La température remonte à 40°. Le 1^{er}, le 2, le 3, le 6, le 7 juillet, du 10 au 22 juillet, nouvelles hémoptysies de sang rouge d'un demi à un crachoir. Elles sont traitées par l'oxygène sous-cutané.

Le 28, 29, le 30 juillet et le 5 août, hémoptysies analogues aux précédentes, traitées, cette fois, par l'ipéca-digitale Dausse.

La température reste subfébrile, faisant parfois des clochers à 40°. Puis, à partir du 25 août, la courbe thermique décrit de grandes oscillations. L'expectoration contient toujours des bacilles de Koch.

Le 15 septembre, une nouvelle hémoptysie se produit, traitée par l'oxygène sous-cutané.

Le 16 octobre, on ne trouve pas de bacilles dans les crachats. Le poids, qui était de 58 kil. 500 le 1^{er} mai, est passé à 57 kilos le 27 juin. Depuis, le malade n'a plus été pesé parce qu'il est alité.

Son état général est de plus en plus mauvais. Il présente, de temps à autre, des hémoptysies plus ou moins abondantes.

Une radiographie, du 12 juillet 1933, montre une atteinte massive du lobe moyen et des taches micro-nodulaires de plus en plus nombreuses et confluentes du lobe inférieur. La caverne est toujours visible. Le diaphragme est très remonté. À gauche, apparaissent des images micro-nodulaires à point de départ hilair. Sur un nouveau film, fait le 11 septembre 1933, en plus de la caverne du sommet, on voit une opacité homogène à limite supérieure horizontale, occupant les trois quarts inférieurs du champ pulmonaire droit. Le côté gauche présente une exagération des images micro-nodulaires.

Dans cette observation, on voit qu'une *phrénicectomie droite* pratiquée chez un sujet jeune, n'ayant jamais eu d'accidents hémorragiques, pour une tuberculose relativement récente, avec une *excavation énorme* du lobe supérieur droit a déclenché des *hémoptysies abondantes, exceptionnellement fréquentes*.

Cette observation est également intéressante par le fait qu'elle nous permet d'assister à un ensemencement du côté droit et à une bilatéralisation, dans un film tiré un mois après la phrénicectomie. Par cette particularité, vérifiée une seconde fois deux

mois plus tard, elle est à rapprocher de l'observation VII et de celle du Professeur SERGENT que nous avons reproduite.

Pour ce qui est des accidents hémorragiques, il est certain que le *seul volume de la caverne* suffirait à les expliquer. Mais, même en dehors de lésions aussi importantes, dans certains cas, des hémoptysies ont été signalées après phrénicectomie. PIOLLET et DUMAREST ont cité des cas d'hémorragies foudroyantes.

Pour le Professeur SERGENT, les congestions pulmonaires et les hémoptysies que l'on constate à la suite d'une phrénicectomie sont dues à plusieurs causes. L'une d'ordre *mécanique*, en rapport avec « la stase veineuse par compression exercée sur les gros vaisseaux veineux hilaires ». L'autre, d'ordre *sympathique*, du fait que « le nerf phrénique contient des fibres sympathiques ou contracte des anastomoses avec le sympathique... Quand nous coupons le nerf phrénique, nous déterminons une disparition de la contractilité de ces fibres musculaires lisses du poumon et, en même temps, un état de paralysie des capillaires de cet organe, état qui aboutit à la vaso-dilatation, à la stase ».

Dans la majorité des cas où on fait une phrénicectomie, les feuillets pleuraux sont adhérents en totalité ou en partie. Ce fut le cas dans nos observations. La *rupture de ces adhérences* pourrait être envisagée comme cause possible d'hémoptysie.

A côté de ces poussées évolutives, de ces bilatéralisations, de ces hémorragies, on constate parfois d'autres accidents d'ordre pleural, les *pneumothorax spontanés*.

SERGENT, BAUMGARTNER et BORDET ; BAUMGARTNER et ALARY ont signalé des cas de ce genre. GARIN, TREPPPOZ et Albert CHAPUY rapportent l'observation d'une femme de 20 ans, chez laquelle on a créé un pneumothorax gauche le 25 février 1931 qu'on a été obligé d'abandonner par suite de symphyse progressive et de remplacer par une phrénicectomie gauche le 29 septembre. Le 3 octobre, c'est-à-dire quatre jours après, on a la surprise de constater l'existence d'un pneumothorax gauche, alors que le pneumothorax thérapeutique s'était symphysé.

Les mêmes auteurs présentent une autre observation qui leur fut communiquée par le Docteur GAILLARD. Il s'agit d'une malade dont le pneumothorax a dû être abandonné par suite de symphyse progressive. Divers essais de reprise du pneumothorax sont infructueux. Une phrénicectomie est donc substituée à ce pneumothorax.

« Le surlendemain la température s'élève, la malade est dyspnéique. Un examen radioscopique fait alors, montre un pneumothorax spontané du côté de la phrénicectomie où, quelques jours avant, il avait été impossible d'injecter du gaz au trocart. »

Leurs conclusions sont : 1° qu'il s'agit vraisemblablement d'un arrachement pleural, à condition que la plus grande partie des feuillets pleuraux soient « simplement accolés et non véritablement symphysés » ; 2° qu'il faut « sans doute admettre une irruption brusque de gaz dans la cavité pleurale, les feuillets étant seulement accolés, mais non symphysés ».

Le Professeur LERICHE, de Strasbourg, a communiqué un cas mortel après phrénicectomie, rapporté par E. SERGENT, R. BAUMGARTNER et Fr. BORDET : « ...La mort survint le lendemain de l'intervention et fut précédée d'un point de côté brusque et d'une série de symptômes qui, en l'absence d'autopsie, laissèrent supposer que, chez ce malade, atteint de tuberculose pulmonaire caséuse unilatérale, il s'était produit, après vingt-quatre heures d'amélioration fonctionnelle, un pneumothorax avec emphysème médiastinal. »

Ces accidents sont très rares. Nous n'en avons pas observé.

En résumé, une phrénicectomie peut être suivie d'accidents respiratoires divers :

Les uns sont *bénins* et consistent en dyspnée passagère.

Les autres sont *graves*. Ce sont :

de la dyspnée très marquée et persistante,
des poussées évolutives homo et contro-latérales avec ou sans pleurésie,
des hémoptysies,
des pneumothorax spontanés (complications rares que nous n'avons pas personnellement observées).

Ils reconnaissent *plusieurs pathogénies*, selon les cas considérés.

La dyspnée se rapporte à une diminution du champ de l'hématose ou à une légère défaillance cardiaque. Elle se rencontre le plus souvent, dans la tuberculose fibreuse, à plus forte raison lorsqu'elle est bilatérale, chez des sujets ayant dépassé la

quarantaine et présentant une forte ascension diaphragmatique. Roger PIGEON a fait des constatations analogues.

Les poussées évolutives reconnaissent une origine soit embolique et bronchique, soit interstitielle, selon qu'elles apparaissent précocement ou tardivement. C'est ce que pense également le Professeur SERGENT.

Les hémoptysies sont dues à des troubles de la circulation pulmonaire, à des ruptures adhérentielles, à l'état de certaines lésions tel que le volume de certaines cavernes, ou même à la simple tendance aux hémorragies de certains sujets (éthylisme par exemple).

Enfin les pneumothorax spontanés se rattachent vraisemblablement à une rupture d'adhérences.

Habituellement, *on ne peut pas prévoir* ces accidents. Cependant, dans le cas de lésions très fibreuses, surtout *si le cœur est tant soit peu défaillant*, dans celui de poussées évolutives graves, avec grosses réactions, ou bien devant les tendances hémorragiques de certains sujets, il sera bon de surseoir à l'intervention.

ACCIDENTS CARDIAQUES ET CARDIO-PULMONAIRES

La *tachycardie* apparaît souvent après une phrénicectomie. Mais, comme pour la dyspnée, il s'agit d'un accident *passager* qui ne dure guère plus de 4 à 5 mois.

Nous commencerons l'étude des accidents cardiaques et cardio-pulmonaires par deux observations dues à l'obligeance du Docteur BERNOU, de Châteaubriant.

OBSERVATION X

M. Dau..., 55 ans.

Phrénicectomie faite le 29 mars 1933, pour une tuberculose ulcéro-fibreuse ancienne du *sommet droit* avec une large caverne récente du lobe inférieur droit. *Hémoptysies répétées*. Résultat immédiat excellent. Le diaphragme bien paralysé monte régulièrement, et, après trois mois, la caverne a complètement disparu. Augmentation de poids : 14 kilos. Par contre, apparition de *dyspnée d'effort* extrêmement accusée, avec *tachycardie*.

En octobre, le malade est revu. On ne retrouve plus trace de la

caverne de la base, le foyer ulcéro-fibreux du sommet est stationnaire, mais les *signes d'insuffisance cardiaque* sont très prononcés. Malgré le repos et des toni-cardiaques, le malade *meurt subitement* une dizaine de jours après le dernier examen.

« Je reste convaincu que, chez ce malade, la *très forte ascension du diaphragme*, ascension sur toute la surface du diaphragme et qui ne laissait aucun espace clair en position oblique entre l'oreillette et le centre phrénique soulevé, est bien la cause des signes d'insuffisance cardiaque survenus chez ce malade consécutivement à cette ascension. Il n'y a aucune autre cause apparente de mort rapide. »

OBSERVATION XI

M. Gui..., 24 ans.

Phrénicectomie d'emblée, faite en juillet 1933 à Angers, pour une infiltration diffuse de la base *droite*. Le malade reste trois mois alité en cure déclive. En septembre, malgré une cure sévère, le malade se sent très essoufflé ; son médecin lui a fait jusqu'alors des injections d'allochrysine (4 gr.).

Le malade, après une amélioration passagère, paraissant s'être aggravé, est adressé au sanatorium des Fougerays, à Châteaubriant, au début de novembre 1933. Je le vois à cette date pour la première fois.

Très mauvais état général, température oscillant de 38° à 39°.

Expectoration abondante. Dyspnée considérable. Pouls rapide (130 à 140).

Urines rares. Gros œdème des jambes. Pas d'albumine.

A l'examen radiologique, on constate la persistance de densifications de la base droite au-dessus d'un *diaphragme très fortement surélevé*. Cet héli-diaphragme est surélevé en sa totalité et, en position oblique antérieure droite, ne montre pas d'espace entre la courbe surélevée du diaphragme et le bord de l'oreillette.

Après quelques jours de repos au sanatorium, la température s'abaisse progressivement, la cure déclive ne peut être supportée, et pour réduire la dyspnée, on fait asseoir le malade dans son lit.

Actuellement, 8 janvier, après traitement cardiaque, les urines sont devenues abondantes (2 litres en 24 heures), les œdèmes ont diminué, la dyspnée est moins marquée, le cœur moins rapide, mais le *pronostic reste sévère*.

« Ce jeune homme à qui l'on a fait malencontreusement, à Angers, une phrénicectomie d'emblée a eu une ascension considérable du diaphragme qui, chez ce malade également, ne laisse voir aucun espace clair, en aucune position, entre le bord droit du cœur et le diaphragme soulevé. Il ne présente, lui non plus, aucune autre cause apparente d'insuffisance cardiaque. *Tout essai de surélévation de l'héli-diaphragme par la cure déclive ou la cure latérale sur le côté opéré aggravait sensiblement la dyspnée et la tachycardie*. Là encore

je suis bien convaincu que c'est la phrénicectomie qui est la grande coupable. »

L'observation que nous allons citer a déjà été publiée dans la thèse du Docteur BUCQUOY, assistant du Docteur COURCOUX.

OBSERVATION XII

G..., Pierre, 44 ans, forgeron.

Entre à l'hôpital Boucicaut le 12 février 1931 pour tuberculose pulmonaire gauche.

Début un mois auparavant par un épisode grippal et bronchite, avec température élevée, expectoration muco-purulente abondante, contenant des bacilles de Koch, le 7 février.

A l'entrée, l'état général est très atteint, la température se maintient entre 38° et 39°; l'expectoration est richement bacillifère.

A l'examen physique, à gauche, la respiration est rude et soufflante. On entend de nombreux bulleux humides dans la fosse sus-épineuse, sous la clavicule et dans le creux de l'aisselle. A droite, on ne note aucun adventice ni aucune modification respiratoire.

Un film fait le 14 février montre, dans le champ pulmonaire gauche, une grosse caverne sous-claviculaire et de nombreuses taches disséminées. Le champ pulmonaire droit est normal.

Dans les antécédents, on ne retrouve qu'une grippe en 1919.

Le 21 février 1931, on fait une *phrénicectomie gauche* dans le service du Docteur DUJARIER. On arrache 5 centimètres de nerf.

Malgré cette intervention, la température reste élevée entre 38° et 39°. L'état général est toujours mauvais. Les signes fonctionnels ne sont pas modifiés. De plus, des douleurs apparaissent à la base gauche.

Au sommet gauche, en avant, on entend un souffle aux deux temps. A la base, la respiration est diminuée. A droite, l'auscultation est normale.

Le 3 mars, c'est-à-dire neuf jours après l'intervention, le *malade meurt subitement*, sans avoir présenté de dyspnée, ni d'hémoptysie.

A l'autopsie, on ne note rien de spécial, en dehors des lésions du poumon gauche.

Voilà donc un cas de *mort subite* survenue chez un homme de 44 ans, neuf jours après une phrénicectomie gauche, pour tuberculose pulmonaire gauche, excavée au sommet.

Il ne nous paraît pas douteux que cette mort subite soit due à la phrénicectomie. On ne relève, en effet, aucun antécédent pathologique, à part une grippe en 1919.

A l'autopsie, les poumons ne présentent que des lésions tuberculeuses ; le cœur et l'aorte sont normaux.

Les reins et la rate sont, à peine, un peu congestionnés.

Au niveau du foie, des surrénales, du cerveau, des méninges, il n'existe aucune lésion. Il est donc logique de rattacher cette mort à la phrénicectomie. D'autant plus, qu'après l'intervention, l'état général est devenu de plus en plus mauvais. Le malade était même *shocké*, dit Bucquot.

Il nous paraît difficile d'expliquer cet accident autrement que par un phénomène d'ordre réflexe. N'avons-nous pas le droit d'invoquer encore une fois les *perturbations vago-sympathiques* ? Ici, comme dans d'autres cas, ces perturbations se sont manifestées bruyamment peut-être à cause de circonstances favorissantes telles que le mauvais état général.

Le Docteur JACQUEROD, de Leysin, a rapporté un cas d'œdème aigu du poumon consécutif à une phrénicectomie. Nous classons cet accident sous la rubrique cardio-pulmonaire, car l'œdème aigu est lié à l'insuffisance cardiaque qui se manifeste par des symptômes pulmonaires.

Il s'agit d'un homme de 35 ans, spécifique ancien, chez qui on avait créé un pneumothorax droit en 1930, pour deux lésions cavitaires dans le poumon droit. En 1931, on remplace le pneumothorax par un oléothorax ; puis on fait une thoracoplastie partielle qui est bien supportée, mais qui ne s'est pas montrée suffisamment efficace. Une phrénicectomie est faite le 24 septembre 1931. On arrache 12 centimètres de nerf.

Immédiatement après l'intervention, le malade se sent très angoissé. Il vomit son petit déjeuner, puis présente une tachycardie à 160-170, et une crise d'œdème aigu du poumon qui résiste, pendant deux jours, à la thérapeutique la plus active. Finalement, le malade entre en convalescence, mais à partir du cinquième jour seulement.

L'auteur considère comme probable « que la crise d'œdème aigu se soit déclanchée sous l'effet d'un complexe de causes dont la plus importante aurait été le trouble digestif accompagné de vomissement, qu'il y ait eu ou non, en même temps, aspiration de quelque particule alimentaire provoquant un violent réflexe des centres respiratoires ; ceci chez un individu très nerveux, ancien syphilitique, ayant déjà présenté, parfois, des troubles

fonctionnels cardio-pulmonaires passagers ». Cela lui « semble suffisant pour expliquer cette crise d'œdème pulmonaire aigu consécutive à une phrénicectomie, surtout dans les conditions anormales résultant des interventions antérieures sur l'hémithorax droit ».

Cette intéressante observation permet de se poser différentes questions qui nous ramèneront aux hypothèses que nous avons plusieurs fois soulevées au cours de cette étude. Il s'agit, en effet, d'un complexe de causes. Il faut tenir compte de la *spécificité* ancienne, quoique le malade ne présentât pas de lésions cardio-vasculaires, des troubles respiratoires passagers qui se produisaient pendant la nuit et qui traduisaient sans doute un certain degré de *défaillance cardiaque*, des interventions antérieures graves sur l'hémithorax droit, et en particulier de la *thoracoplastie*. Sans l'éliminer complètement, nous ne croyons pas à la cause principale invoquée par l'auteur, « le trouble digestif accompagné de vomissement qu'il y ait ou non aspiration de quelque particule alimentaire provoquant un violent réflexe des centres respiratoires ». Nous sommes davantage disposé à admettre que ce vomissement, cette tachycardie à 160-170, cette crise d'œdème pulmonaire traduisant la défaillance cardiaque, sont dus à une *perturbation vago-sympathique* sur un cœur déjà antérieurement malade. Nous avons signalé et expliqué déjà plusieurs fois la cause de cette perturbation. Nous n'y reviendrons pas. Nous concluons en disant que cette perturbation a été favorisée, chez ce sujet, par un état nerveux spécial, par les causes nombreuses qui ont été énumérées au cours de cette observation et en particulier par la thoracoplastie. Cette intervention n'a été suivie d'aucun incident décelable. Mais qui sait si elle n'avait pas déjà ébranlé la résistance du sujet, au point que la phrénicectomie aurait suffi pour déclancher cet accident bruyant ?

Le Docteur BURNAND signale un cas de mort subite survenu trois heures après une phrénicectomie :

Voici l'observation résumée :

Abdel G..., 24 ans, entre au sanatorium Fouad le 24 décembre 1927. Il est malade depuis 1920.

Ancienne tuberculose pulmonaire droite stabilisée.

Tuberculose ulcéro-caséeuse du poumon gauche.

Etat général médiocre.

Exagération du deuxième bruit du cœur au foyer pulmonaire. Est soumis à une cure toni-cardiaque.

Diabète traité par l'insuline. Disparition de l'acétone, persistance du sucre urinaire.

Phrénicectomie gauche le 10 mai à 10 heures. Le nerf est arraché dans sa totalité sans incident local.

« Immédiatement après l'avulsion du nerf, le malade accuse de la dyspnée. Les mouvements respiratoires sont accélérés. On lui fait une injection de 0,25 de caféine qui le soulage. Il descend seul de la table d'opération et rentre dans sa chambre. Il est midi.

Dès lors, l'état dyspnéique s'installe et s'accroît. On injecte 15 unités d'insuline. On donne du sucre. Le malade absorbe de lui-même quelques cuillerées de riz. Le pouls s'accroît à 168 pulsations.

Le poumon droit se couvre de râles d'œdème et l'exitus survient à 3 heures de l'après-midi, soit environ trois heures après la fin de l'opération. »

A l'autopsie, le poumon droit présente les signes de l'œdème aigu.

L'auteur pense que cette mort rapide n'est pas due au diabète, mais certainement à la phrénicectomie, « à la brusque modification de la fonction diaphragmatique », probablement pour un double motif : d'abord, parce que le nerf phrénique a été extirpé dans sa presque totalité, ensuite, à cause du diabète concomitant, chez un sujet dont l'équilibre neuro-végétatif était instable.

A notre avis, il faut également tenir compte de l'état antérieur du cœur, qui avait nécessité une cure toni-cardiaque. Le diabète peut d'ailleurs être responsable de cet état du cœur : nous savons, en effet, que, chez le diabétique, le myocarde présente une fragilité spéciale.

Comme dans l'observation précédente, on avait constaté auparavant, dans un passé plus ou moins rapproché, de petits signes de défaillance cardiaque.

C'est pour cela qu'à l'hôpital Boucicaut on examine soigneusement le cœur des malades susceptibles de subir une phrénicectomie. On leur fait régulièrement un électro-cardiogramme. Si celui-ci présente une anomalie, on étudie dans quelle mesure elle peut contre-indiquer l'intervention.

R. Pigeon a observé un accident cardiaque grave, survenu après une phrénicectomie gauche (15 centimètres de nerf) ayant amené une compression très marquée du poumon, avec opacité

en imposant pour une opacité liquidienne. Le décès survint dix mois après, au milieu d'accidents cardiaques graves. Il attribue ces troubles à l'insuffisance cardiaque, surtout l'insuffisance ventriculaire droite.

Ce résumé est trop succinct et manque de précision en ce qui concerne la nature des accidents cardiaques observés. Nous ne pouvons en tirer des conclusions. Nous retiendrons uniquement l'évolution vers la mort au bout de dix mois et la compression très marquée du poulmon (comme dans les observations X et XI).

Comme pour les accidents digestifs, les accidents cardiaques reconnaissent trois facteurs principaux :

- 1° La forte ascension du diaphragme ;
- 2° Les troubles neuro-végétatifs (de même que pour les accidents respiratoires) ;
- 3° L'état antérieur de l'organe.

La spécificité, le diabète, nous l'avons vu, peuvent jouer un certain rôle.

Il en est de même de l'âge. Dans l'observation VI (troubles respiratoires qui s'expliquent en partie par la défaillance cardiaque), dans les observations X et XII, les malades avaient respectivement 46, 55 et 44 ans. C'est qu'au-dessus de 40 ans le système cardio-vasculaire se montre plus fragile. Or, on a précisément tendance, chez les sujets de cet âge, à préférer la phrénicectomie dans le traitement de la tuberculose pulmonaire (voir la thèse du Docteur Bucquoy).

Les accidents cardiaques se produisent aussi bien après une phrénicectomie droite qu'après une phrénicectomie gauche.

Ils sont parfois *aigus*. Il s'agit alors d'œdème aigu du poulmon ou de syncope. Dans d'autres cas, ils sont plus *insidieux*. Il semble qu'on ait affaire à de l'insuffisance cardiaque banale.

Nous terminerons ce chapitre en insistant sur la gravité de ces troubles. *Le pronostic est toujours très réservé*. La mort a été signalée dans plusieurs observations. Elle est survenue soit le jour même de l'intervention ou dans les jours suivants, soit plus tardivement, au bout de plusieurs mois.

D'où la nécessité de faire un *examen minutieux* du cœur avant d'intervenir.

ACCIDENTS DIVERS

Penanhoat a signalé un cas d'hémiplégie transitoire, ayant néanmoins persisté pendant plus d'un mois, après la phrénicectomie.

Nous avons observé une série d'accidents complexes et graves chez une malade de l'hôpital Boucicaut.

OBSERVATION XIII

M^{lle} D. M., 19 ans, mécanicienne.

Entre à l'hôpital Boucicaut dans le service du Docteur TRÉMO-LIÈRES, le 6 avril 1932.

Dans l'enfance elle aurait eu la rougeole et, en 1918, la grippe.

En 1923, elle entre à l'hôpital Bretonneau pour toux et expectoration. On ne fait pas d'examen de crachats mais plusieurs radiographies. De l'hôpital Bretonneau, elle passe à l'hospice Debrousse, puis entre à Brévannes au mois d'août 1923, pour une affection pulmonaire indéterminée (bacillose ?). Elle reste à Brévannes jusqu'en août 1925. Pendant son séjour à Brévannes, elle aurait présenté, durant trois mois environ, des troubles nerveux constitués par des mouvements brusques involontaires, rendant impossible, sans aide, la prise des aliments. Elle aurait fait une chute brusque avec perte incomplète de connaissance. Elle fut traitée par la liqueur de Boudin. Il est vraisemblable qu'il s'agissait d'une *chorée*.

A sa sortie de Brévannes, en août 1925, les troubles nerveux ont disparu. L'état général est devenu bien meilleur. Néanmoins, elle continue à se faire suivre par un dispensaire pendant le reste de l'année 1925 et toute l'année 1926.

En 1927, elle fait un séjour au preventorium de Plessis-Robinson jusqu'en 1928.

Elle rentre alors à Paris pour quelque temps, continue à se faire suivre par un dispensaire, puis part pour l'Yonne, où elle séjourne jusqu'en 1931. Pendant ce laps de temps, l'état général est bon. Aucun phénomène morbide ne se manifeste, si ce n'est une toux quinteuse, plus fréquente pendant l'hiver.

Six mois avant son entrée à l'hôpital Boucicaut, c'est-à-dire vers le mois de novembre 1931, elle présente quelques troubles digestifs : un état nauséux, une heure à une heure et demie après chaque repas, surtout après celui du soir, quels que soient les aliments ingérés. Jamais elle ne vomit, jamais elle ne se plaint de douleurs gastriques. Cet état dure jusqu'à son entrée à l'hôpital Boucicaut.

Le 2 avril 1932, elle se sent fatiguée. Elle a de la céphalée. Sa température est à 39°5.

Le 3 avril, elle ressent un point de côté droit, présente des quintes de toux violentes et une expectoration muco-purulente. La température se maintient entre 38°5 et 39°5.

Le 6 avril, sur les conseils de son médecin, elle entre à l'hôpital Boucicaut, pavillon A. Les signes fonctionnels persistent, surtout la toux, plus fréquente la nuit, l'expectoration (cinq ou six crachats par vingt-quatre heures), le point de côté. La température est à 37° le matin et à 39° le soir.

A l'examen, à l'entrée, on constate : à gauche, une légère diminution du murmure vésiculaire, des râles humides à la partie moyenne et à la base ; à droite, on ne trouve pas de signes. Dans les crachats, on trouve des bacilles de Koch.

Le 8 avril se produit une hémoptysie, d'abord minime, puis qui augmente progressivement et devient abondante. Elle ne cède qu'à une injection intraveineuse de lobe postérieur de l'hypophyse. Néanmoins, pendant trois jours, les crachats restent sanglants.

Le 9 avril elle passe dans le service du Docteur COURCOUX.

A gauche, la respiration est diminuée sur toute la hauteur du champ pulmonaire et on entend des râles humides au niveau des deux tiers supérieurs ; à droite, rien à signaler cliniquement.

Les bruits du cœur sont normaux. La tension artérielle au Vaquez est de 10 1/2-7 1/2.

Les règles sont assez régulières, sauf pendant ce mois d'avril, où elles sont en retard de dix jours. Pas de leucorrhée.

Ni sucre, ni albumine dans les urines.

L'appareil digestif est normal, de même que le système nerveux.

Sur la radiographie, on constate une infiltration sous-claviculaire gauche, avec une excavation des dimensions d'une pièce de un franc.

Le 11 avril, on tente un pneumothorax gauche avec pression initiale —6. On passe 100 cc. d'oxygène et 100 cc. d'air. On termine à —1. Cependant le pneumothorax est rapidement abandonné car il est impossible de réinsuffler.

La température reste subfébrile, entre 37°3 le matin et 38°6 le soir.

Le 14 mai, on pratique une *phrénicectomie gauche* dans le service du Docteur LABEY. On arrache 28 centimètres.

Immédiatement après l'intervention, la malade *vomit* le café qu'on a coutume de faire absorber après une anesthésie locale à la novocaïne. Pendant les trois jours qui suivent, on ne signale ni vomissements, ni nausées. Il est vrai que l'alimentation a été peu abondante à cause du manque d'appétit.

Le 17 mai, soit trois jours après l'intervention, dès le premier repas normal et immédiatement après, se produisent des *vomissements alimentaires*. Pendant les quinze jours qui suivent, chaque repas est

immédiatement suivi de vomissements alimentaires sans phénomènes douloureux gastriques. Parfois, entre les repas, se manifestent quelques nausées, la nuit des vomissements bilieux verdâtres, sans efforts.

Le 19 mai se produit une *hémoptysie*, sous forme de crachats sanglants, au nombre d'une dizaine. La tension artérielle, au Pachon, est de 13-7. Mêmes phénomènes les 20, 21 et 30 mai.

La température ne semble pas avoir été influencée par la phrénicectomie. Elle reste subfébrile, entre 36°8 et 38°9.

Vers le 1^{er} juin, on supprime l'alimentation et on institue la diète hydrique. Malgré cela, les vomissements bilieux persistent la nuit.

Le 7 juin, brusquement la température monte à 40°. La malade se plaint de *céphalée*. Elle vomit facilement. On ne constate pas de signe de Kernig. Le pouls est régulier à 135.

Le 8 juin, la température atteint 40°8. Il persiste de la *céphalée*, des vomissements bilieux, verdâtres. On ne trouve pas de signe de Kernig.

Le 9 juin, la température descend légèrement à 39°2. Le pouls est meilleur.

Le 10 juin on fait une ponction lombaire. Le liquide est hyperendu, eau de roche. On n'y trouve pas de bacilles de Koch. La culture sur milieu de Læwenstein est négative. On trouve un élément à la cellule de Nageotte. Le taux de l'albumine est de 0,15, celui du sucre de 0,60. Cette ponction amène un soulagement de la *céphalée* et une chute brutale de la température.

Le 11 juin, on reprend l'alimentation. Mais, de nouveau, se manifestent les mêmes signes d'intolérance gastrique précédemment signalés (vomissements alimentaires immédiatement après le repas). Seul le yaourt est toléré. Il reste le seul aliment pendant quinze jours. Les vomissements ne sont plus qu'intermittents. La température reste subfébrile entre 36°5 et 38°.

Le 20 juin apparaissent de grandes crises durant cinq à dix minutes. Elles vont se répéter les jours suivants et nous donner de vives inquiétudes.

Brusquement, sans cause apparente, aussi bien dans le courant de la journée que dans la nuit vont se manifester :

d'une part, une *polypnée superficielle*, sans tirage, à la fréquence de 40 à 45 respirations par minute ;

d'autre part, et en même temps, une *bradycardie relative* entre 50 et 60 pulsations à la minute. Sur ce fond de bradycardie se produisent des *accès de tachycardie* entre 140 et 160.

Les joues sont violacées, les lèvres cyanotiques, le nez pincé.

On constate du strabisme convergent ou divergent suivant les moments, de la rotation des globes oculaires, du *nystagmus*, mais pas de myosis, ni de mydriase, pas de vomissements, ni de perte de connaissance.

La crise dure de cinq à dix minutes.

On injecte de l'huile camphrée, du sérum physiologique, on fait

un goutte-à-goutte rectal, on fait absorber un total de XX gouttes de digitaline et de L gouttes d'ouabaïne. Les crises sont calmées par le gardénal à la dose de 0,20 en plusieurs fois.

Le 27 juin, on commence les injections intra-veineuses de crisalbine à la dose de 0,02.

Le 29 juin les crises cessent. On reprend l'alimentation. Les vomissements alimentaires ne se produisent plus que de temps en temps, soit immédiatement après le repas, soit une heure après. La nuit, ils sont bilieux. Malgré cela, la malade s'alimente.

Le 5 juillet, nouvel épisode avec crises analogues à celles du 20 juin. A cette date, le gardénal est sans effet. Il faut injecter 1/4 de milligramme de sulfate d'atropine pour calmer les crises.

Le 11 juillet, nouvelle série de crises aussi intenses que les précédentes. Elles ne cèdent qu'après l'injection d'un quart de milligramme de sulfate d'atropine.

Fin août, apparaît un syndrome appendiculaire localisé à la fosse iliaque droite, avec état nauséux, légère défense musculaire, météorisme abdominal, constipation.

Au début de septembre, une crise douloureuse abdominale plus intense se produit. On note une douleur diffuse avec maximum dans la fosse iliaque droite, un état nauséux. Au toucher rectal, on réveille une douleur au niveau du côlon et du cæcum. Le chirurgien pose le diagnostic de réaction péritonéale tuberculeuse. On donne des lavement laudanisés, de la morphine, de la spartéine et on applique des compresses laudanisées sur le ventre.

Les 13, 15, 19, 20 septembre, nouvelles crises de polypnée et de bradycardie, analogues à celles du mois de juin, calmées par 1/2 milligramme de sulfate d'atropine. Le 21 septembre, nouvelle crise. On a recours, cette fois, au bromhydrate de scopolamine.

Depuis le mois de juin, la température est subfébrile, jusqu'en septembre, où apparaissent de grandes oscillations de 37° à 39°.

Le 22 septembre se produit un clocher à 40° et le lendemain apparaît de la diarrhée. On cesse les injections de crisalbine. La malade a reçu, par doses croissantes, les dernières étant de 0,25 une fois par semaine, un total de 2 gr. 22.

Le 25 octobre on fait examiner le fond de l'œil, qui est normal.

Depuis cette date, les crises de polypnée et de bradycardie se produisent de temps en temps. Elles cèdent difficilement à la thérapeutique. Les vomissements, la diarrhée, sont de plus en plus fréquents. La fièvre persiste et est à grandes oscillations, l'état général décline de plus en plus et la malade finit par succomber au mois de juin 1933, à peine un peu plus d'un an après sa phrénicectomie.

En résumé, il s'agit d'une jeune fille de 19 ans, ayant présenté, en 1923, une affection pulmonaire indéterminée, mais probablement de nature bacillaire et des troubles nerveux faisant

penser à la chorée, chez qui une *phrénicectomie gauche*, pratiquée le 14 mai 1939, pour bacillose pulmonaire ulcéro-caséuse avec expectoration bacillifère, semble avoir déclanché toute une série de troubles, les uns d'ordre *digestif* (vomissements), les autres d'ordre *pulmonaire* (polypnée), *cardiaque* (bradycardie et accès de tachycardie paroxystique), *nerveux* (céphalée ayant fait penser à une *pie-mérite* — signes oculaires).

A quoi sont dus ces troubles ? Peut-on en attribuer la cause à la *phrénicectomie* ?

Etudions-les chacun à part et voyons à quoi on pourrait les rattacher :

Les vomissements étaient faciles, sans efforts, incoercibles. Étaient-ils d'origine cérébrale ou péritonéale ? Nous avons vu que les examens effectués éliminent la notion de *pie-mérite* : on n'a trouvé à aucun moment, malgré la céphalée intense, de signe de Kernig. Le liquide céphalo-rachidien était hypertendu, mais sa cytologie ne présentait rien d'anormal et le microscope n'a découvert aucun bacille de Koch. On a pu penser à un abcès du cerveau, mais on ne voit pas quelle eut été son étiologie (pas d'abcès, pas d'otite connue), de plus, l'examen du fond de l'œil était normal. Enfin la céphalée ne fut que *passagère*.

Il serait bien difficile d'admettre leur étiologie péritonéale, les signes de péritonite bacillaire n'ayant été découverts qu'au mois de septembre.

Il faut aussi éliminer l'urémie. Le dosage de l'urée a été normal et il n'y avait pas d'albumine dans les urines, pas d'œdème, pas d'hypertension.

Il semble donc que ces vomissements soient dus à la phrénicectomie gauche. En effet : ils sont apparus aussitôt après l'intervention et se sont renouvelés avec une intensité croissante pendant les jours qui ont suivi. Ils ont repris plus tard, dès qu'on essayait de redonner des aliments. Cette intolérance gastrique, ainsi que nous l'avons vu dans d'autres observations, est assez fréquente après une *phrénicectomie gauche*. De plus, il est bon d'ajouter que cette hypersensibilité gastrique s'est manifestée pendant une période de quelques jours, environ six mois avant l'entrée à Boucieaut. La *phrénicectomie* en a favorisé la réapparition et d'une façon plus intense. Cette observation pourrait rentrer dans le chapitre des accidents gastriques.

Les crises de polypnée et de bradycardie avec accès de tachycardie, bien qu'apparus tardivement, au mois de juin, nous paraissent dues à la phrénicectomie.

Sont-elles d'ordre réflexe ? Nous avons vu, au chapitre « physiologie », que, dans l'expérience de Goltz, lorsqu'on applique un coup sec avec le manche d'un scalpel sur le ventre de la grenouille, on peut provoquer un ralentissement ou une accélération des battements du cœur. Les mêmes phénomènes peuvent être constatés lorsqu'on lance une excitation d'un point quelconque du corps. Nous est-il permis d'en conclure que la phrénicectomie puisse être considérée comme l'excitation ? Vraisemblablement non. Les accidents sont trop tardifs. Ils n'auraient de la valeur que s'ils s'étaient produits sur la table d'opération.

Le phrénique innervant le péricarde, l'arrachement du tronc principal peut aussi amener des arrachements des rameaux qui se rendent au péricarde. D'où l'apparition de lésions du péricarde produisant des troubles cardiaques.

Nous pensons plutôt que tous ces troubles, ces vomissements, cette polypnée, cette bradycardie sur laquelle venaient se greffer des crises de tachycardie, sont dus à une *perturbation vago-sympathique très importante*. En effet : l'excitation du bout périphérique du pneumogastrique est susceptible de provoquer le vomissement, un ralentissement des battements cardiaques ; l'excitation faible du bout central déclenche une accélération des mouvements respiratoires. Tous ces troubles ont été constatés chez notre malade.

L'excitation du bout périphérique du sympathique produit également un ralentissement réflexe du cœur *in situ*.

Il semble vraisemblable d'admettre que cette *perturbation a été déclanchée par la phrénicectomie*. On ne voit pas d'autres causes. Et cela nous paraît d'autant plus certain que nous avons vu, au chapitre « anatomie », qu'il existe, d'une part, des anastomoses phrénique sympathique au niveau du cou, par l'intermédiaire du ganglion cervical inférieur, dans la région abdominale, par celui du plexus solaire et en particulier des ganglions semi-lunaires ; d'autre part, des anastomoses phrénique-pneumogastrique par l'intermédiaire des ganglions semi-lunaires et, exceptionnellement, des anastomoses directes au niveau du thorax. Ainsi, l'arrachement du phrénique, par les anastomoses que celui-

ci contracte avec le pneumogastrique et le sympathique, est susceptible de s'accompagner d'arrachements de filets du pneumogastrique et du sympathique et de produire des accidents d'ordre vago-sympathique.

Ajoutons que notre malade était, peut-être, d'un tempérament vagotonique ou sympathicotonique. Dans ce cas, la moindre excitation du vague ou du sympathique, par le fait de la phrénicectomie, a beaucoup de raisons de provoquer des troubles sensibles. Mais nous n'avons pas étudié les réactions vago-sympathiques.

Voilà donc une série d'accidents constatés chez la même malade et qui semblent dus à la phrénicectomie.

CHAPITRE V

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

En résumé, *du point de vue anatomique*, le nerf phrénique présente des *rapports* : au cou, avec des artères, des veines et des nerfs qui peuvent être lésés au cours de l'intervention et déterminer des troubles graves et parfois mortels ; au niveau du thorax, avec le péricarde, la plèvre, les nerfs voisins tels que le pneumogastrique, le sympathique et même le récurrent.

Mais surtout, il s'*anastomose* avec le sympathique, au niveau du cou, avec le sympathique et le pneumogastrique sous le diaphragme par l'intermédiaire des ganglions semi-lunaires et, exceptionnellement, directement, au niveau du thorax, avec le pneumogastrique.

Pour certains auteurs, le phrénique *contiendrait* même des fibres sympathiques.

Les rapports du phrénique et surtout ses anastomes avec le système vago-sympathique, présentent une importance capitale. Une grosse partie des accidents observés étant d'ordre vago-sympathique, ils sont, de ce fait, facilement expliqués.

Pour ce qui est de la *physiologie*, on n'attribue plus au diaphragme, innervé par le phrénique, un rôle fondamental dans l'acte respiratoire. La paralysie de ce muscle, produite par la phrénicectomie, n'entrave que dans une faible mesure la respiration. Cette paralysie, accompagnée d'un mouvement ascensionnel plus ou moins marqué, ne produit une action plus ou moins favorable sur les lésions pulmonaires, que parce qu'elle permet à celles-ci d'accomplir leur *rétraction*.

Différents auteurs et nous-même, avons constaté divers accidents.

D'abord, des *accidents opératoires*, tels que notre paralysie partielle du plexus brachial droit, que nous avons rattachée à une anomalie anatomique.

Des *accidents gastriques*. Ils sont d'ordre *mécanique* par le tiraillement qu'exercent les lésions en se rétractant, tiraillements qui, par l'intermédiaire du diaphragme, se transmettent aux organes abdominaux, foie, estomac, intestins. Ces tiraillements peuvent amener, d'une façon durable, le déplacement de ces organes, leur déformation, des coudures, des dislocations qui gênent considérablement la digestion et nuisent à l'alimentation. La gravité de cette catégorie d'accidents semble proportionnelle à l'*ascension du diaphragme*. Ils disparaissent quand le diaphragme redescend.

Ils sont aussi d'ordre *vago-sympathique* et produisent des symptômes d'aérogastrie et d'aérocolie, des douleurs solaires.

Dans la majorité des cas, ils sont consécutifs à une *phrénicectomie gauche*.

Tous ces accidents se constatent le plus souvent, mais non toujours, chez des sujets ayant un *passé digestif*, une ptose en particulier, et sont nettement plus fréquents chez la femme, probablement pour la raison que la ptose se rencontre surtout chez elle et que son système vago-sympathique est moins stable que celui de l'homme.

Il sera bon de faire, avant chaque phrénicectomie, un *examen aussi complet et aussi minutieux que possible* de l'appareil digestif. Il faudra rechercher les antécédents, la présence d'adhérences, la ptose, s'aider du radiodiagnostic.

Mais doit-on en conclure qu'on ne doit pas pratiquer la phrénicectomie chez des malades ayant un passé gastrique ? Nous ne le croyons pas. Beaucoup d'individus ont un passé gastrique et ont supporté, sans ennui, une phrénicectomie. Tout au plus pourrait-on tenir compte, avant d'intervenir, de la tendance très rétractile des lésions qui, *a priori*, doit amener des déplacements et des modifications importants. Mais il est bon, dans ce cas, d'être prudent, et de ne faire une phrénicectomie que si on considère qu'elle soit le meilleur moyen de sauver le malade.

Les *accidents pulmonaires* paraissent dus, les uns, telles que les poussées évolutives et les bilatéralisations, à des embolies bronchiques, les autres, telles que les hémoptysies, à l'énorme

volume de certaines cavernes, « à la stase veineuse par compression exercée sur les gros vaisseaux du hile », à des *phénomènes sympathiques* amenant une paralysie des capillaires et leur vasodilatation, enfin à la rupture possible d'adhérences. C'est également à une rupture d'adhérences, ou à un décollement brusque des feuillets pleuraux, que l'on peut rattacher les pneumothorax spontanés, consécutifs à une phrénicectomie.

Ces pneumothorax spontanés pourraient être également expliqués par la déchirure de la plèvre médiastinale avec laquelle le phrénique contracte des rapports intimes et à laquelle il peut adhérer pour des raisons pathologiques.

On constate, parfois, des *accidents cardiaques* lorsqu'on fait une phrénicectomie chez des malades ayant présenté, auparavant, des signes, même légers, d'insuffisance cardiaque. Il s'agit, soit d'*accidents aigus*, tels que l'œdème aigu ou la syncope, soit d'*accidents à évolution plus lente*, d'asystolie banale. On a signalé des cas d'insuffisance ventriculaire droite lorsqu'on se trouvait en présence de sclérose pulmonaire marquée formant barrage à la circulation sanguine.

C'est à cause de la possibilité d'accidents cardiaques qu'on ne doit jamais faire une phrénicectomie sans avoir examiné minutieusement le système cardio-vasculaire.

La paralysie récurrentielle a été signalée.

Nous avons constaté une *série d'accidents* très graves et très complexes chez une de nos malades.

Du point de vue de leur gravité, nous distinguerons : les accidents *bénins* (que nous n'avons cités que pour mémoire), les accidents *graves*, les accidents *mortels*. Ceux-ci sont précoces ou tardifs.

Les hommes ne sont pas plus exempts d'accidents sauf, peut-être, en ce qui concerne les troubles digestifs. (Certains auteurs ont signalé ces derniers désordres chez des hommes. Nous n'en avons observés que chez les femmes.)

Sur nos treize observations, sept ont été constatées chez les femmes, six chez les hommes.

En ce qui concerne l'âge :

4 malades avaient moins de 30 ans,
2 moins de 40 ans,

4 avaient de 41 à 44 ans,

1 avait 55 ans.

L'âge ne semble avoir d'influence que sur les accidents cardiaques.

Dans sept de nos observations où la longueur du phrénique arraché a été mesurée, quatre fois le phrénique a été arraché sur une longueur égale ou supérieure à 20 centimètres, une fois sur 12 centimètres, une fois sur 8 centimètres, une autre fois sur 5 centimètres seulement. D'ailleurs, la longueur du phrénique arraché, à l'encontre de ce que pensent certains auteurs, ne semble pas entrer en ligne de compte pour la production des accidents. Ceux-ci ont été constatés avec des arrachements de 5 centimètres. Par contre, dans de nombreux cas où l'on avait de grands arrachements de 25 centimètres et plus, aucun trouble n'a été constaté.

Dans l'ensemble de nos observations, le côté où a été faite la phrénicectomie ne doit retenir notre attention que dans le cas où l'on redouterait des accidents gastriques. Pour les autres accidents, et cela se comprend, on ne doit pas en tenir compte. Du reste notre statistique le prouve. Sur douze accidents décrits, sept fois la phrénicectomie est droite, cinq fois elle est gauche. (Nous ne retiendrons pas l'observation I — accident opératoire.)

Enfin, il ressort de notre *statistique* que les accidents consécutifs à la phrénicectomie *sont loin d'être rares*. Dans le service du Docteur Courcoux, nous avons constaté cinq accidents sur 98 phrénicectomies (45 phrénicectomies chez les femmes, 54 chez les hommes) faites de 1931 à 1933. (Nous ne faisons pas entrer dans cette statistique l'observation VIII, qui se rapporte à un homme dont la phrénicectomie a été faite en 1930.) Nous n'avons tenu compte que des accidents *graves*. Nous n'avons pas mentionné ceux qui sont relativement plus bénins.

D'après une statistique récente du Docteur RIST, la phrénicectomie donne 13 % de succès. Or, étant donné qu'elle cause des accidents graves, dont quelques-uns sont mortels, dans une proportion un peu supérieure à 5 %, nous admettons volontiers que, pour les résultats obtenus, elle présente des dangers dont il faut tenir compte. *Ce n'est pas une intervention aussi bénigne qu'on a voulu le dire.*

C'est pour attirer l'attention sur ces faits que nous avons entrepris ce travail. Loin de nous, cependant, l'idée de combattre la phrénicectomie. Dans de nombreux cas, elle a montré son efficacité. Elle est parfois même notre seul moyen de lutter contre la tuberculose. Mais nous ne saurions trop recommander la prudence. Ce n'est qu'après avoir épuisé les autres ressources qui sont à notre disposition, qu'après s'être assuré de leur inefficacité, qu'on sera en droit de prendre la décision de faire une phrénicectomie. Il faudrait presque avoir la certitude que c'est le meilleur moyen qui nous reste de sauver le malade.

Lorsque la décision aura été prise, il sera nécessaire de s'entourer de toutes sortes de *précautions*. En particulier, l'examen minutieux du tube digestif, de l'appareil cardio-vasculaire, des réactions vago-sympathiques.

Il serait également prudent de surseoir à l'intervention dans le cas où la sclérose pulmonaire serait marquée et se traduirait par de la dyspnée, de la cyanose.

Tout cela démontre que le médecin prend une certaine responsabilité en conseillant une phrénicectomie.

CONCLUSIONS

I. — ANATOMIE

Nous retiendrons surtout :

- a) Les rapports du nerf phrénique avec les troncs veineux de la base du cou ;
- b) Les anastomoses du nerf phrénique avec le sympathique et le pneumogastrique.

II. — PHYSIOLOGIE

- a) Le diaphragme ne joue pas le rôle principal dans la respiration. Les muscles vraiment actifs sont les intercostaux ;
- b) L'ascension du diaphragme après phrénicectomie nous paraît surtout due à la rétraction des lésions pulmonaires ;
- c) Après une phrénicectomie, le phénomène de Kienboeck, qui est très fréquent, nous paraît logique et non paradoxal ;
- d) Lorsqu'au bout d'un temps variable, le diaphragme, tout en restant immobile, tend à reprendre son niveau normal, il nous semble que la cause en est l'hypertrophie du lobe resté sain ;
- e) De nos expériences sur les chiens, il ressort que des tractions sur le phrénique produisent l'ascension des organes thoraciques et abdominaux, et un phénomène de bascule en avant du foie et de l'estomac.

III. — ACCIDENTS

A. — *Accidents opératoires.*

Ils peuvent être évités dans le cas de faute opératoire.

Ils sont imprévisibles dans le cas où il existe une anomalie anatomique ou anatomo-pathologique. Nous avons observé une paralysie partielle du plexus brachial et on a signalé des syndromes récurrentiels qui reconnaissent cette étiologie.

B. — *Accidents digestifs.*

Les uns sont bénins, les autres sont graves.

Certains sont précoces, d'autres sont tardifs.

Ils évoluent en deux phases, surviennent le plus souvent chez des sujets ayant un passé digestif et reconnaissent une étiologie mécanique et vago-sympathique. Ils persistent très longtemps.

Il sera bon de faire un examen minutieux du tube digestif avant chaque phrénicectomie.

C. — *Accidents respiratoires.*

Ils se manifestent sous forme de poussées évolutives et de bilatéralisation dues à des embolies bronchiques ; d'hémoptysies qu'on rapporte à l'énorme volume de certaines cavernes, à la stase veineuse par compression des gros vaisseaux hilaires, à des phénomènes d'ordre sympathique, à la rupture d'adhérences ; enfin de pneumothorax spontanés dont la cause la plus évidente paraît être la déchirure de la plèvre au moment de l'arrachement du phrénique.

D. — *Accidents cardiaques et cardio-pulmonaires.*

On observe l'insuffisance cardiaque, la syncope, l'œdème aigu du poumon.

L'étiologie de ces accidents reconnaît des causes multiples : la forte ascension du diaphragme, l'insuffisance cardiaque, même légère, préalable à la phrénicectomie, l'âge des malades, les perturbations neuro-végétatives.

Ces accidents sont toujours graves. Quelques-uns sont mortels.

D'où la nécessité de pratiquer un examen minutieux du système cardio-vasculaire avant de décider de faire une phrénicectomie.

E. — *Accidents complexes.*

Nous avons constaté, chez une même malade, une série d'accidents constitués par des vomissements incoercibles, des crises de polypnée et de bradycardie sur laquelle venaient se greffer des accès de tachycardie, des troubles nerveux avec signes oculaires.

Nous avons rattaché cette série d'accidents à une perturbation exceptionnellement importante du système vago-sympathique.

CONCLUSION

Le fait que, sur 98 phrénicectomies faites à l'hôpital Boucicaut, de 1931 à 1933, nous avons pu observer cinq accidents graves d'ordres divers (soit dans la proportion de 5 % environ), suffit à démontrer que les accidents consécutifs à la phrénicectomie sont loin d'être exceptionnels. Ce n'est donc pas une intervention aussi bénigne qu'on l'a dit.

D'où la nécessité, avant l'intervention, de faire un examen complet du malade.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

S. CHARLÉTY.

VU : *Le Doyen,*

G. ROUSSY.

VU : *Le Président de la Thèse :*

A. CLERC.

BIBLIOGRAPHIE

- ALEXANDER (John) : The surgery of pulmonary tuberculosis. Londres, 1925.
- ANDREI : Sur les modifications anatomiques du diaphragme consécutives à l'exérèse du phrénique. *Archivio ital. di chir.*, avril 1928.
- BAUMGARTNER et ALARY : *Archives médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire*, 1926.
- BÉRARD et DUMAREST : Traitement chirurgical de la tuberc. pulmonaire. *Revue de la Tuberculose*, 1927.
- BÉRARD (L.), DUMAREST et DESJACQUES : La phrénicectomie. Masson et C^{ie}, éditeurs, 1933.
- BERG : Sur un cas de mort après phrénicectomie. *Deutsche medizinische Woch.*, 7-12 oct. 1929.
- BERNARD (L.), M^{lle} GAUTHIER-VILLARS et THOYER : Les accidents gastriques consécutifs à la phrénicectomie gauche. *Presse Médicale*, 29 avril 1933.
- BERNARD (L.) et POIX : La phrénicectomie dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. *Presse Méd.*, p. 201, 1931.
- BERNOU (A.) : Phrénicectomie et tonus abdominal. *Presse Méd.*, p. 115, 1927.
- BONAFÉ et POULAIN : Contribution à l'étude des troubles gastriques consécutifs à la phrénicectomie. Volvulus de l'estomac. *Presse Méd.*, 13 juillet 1932.
- BONAFÉ : Contribution à l'étude du mode d'action de la phrénicectomie. *Presse Méd.*, 18 oct. 1933.
- BOSNIÈRES : Etude de la phrénicectomie dans la tuberc. pulm. Thèse Paris, 1930. Arnette, édit.
- BURNAND : Un cas de mort rapide après phrénicectomie chez un diabétique. *Soc. méd. des Hôp.*, 28 janvier 1929.

- CARALPS MASSO : Commentaire anatomique de la phrénicectomie. *Ars medica*, p. 100, 1930.
- CARLE (J.) : Essai de la phrénicectomie dans la tuberc. de l'adulte. Thèse Lyon, 1931.
- CASSIDY et LEE : Un cas mortel de phrénicectomie. *The British Medical Journal*, 14 oct. 1933.
- CETRANGOLO : Syndrome gastro-cardiaque par phrénicectomie gauche. *La Semana medica*, 15 déc. 1932.
- CHARRIER et LOUBAT : Traitement chirurgical de la tuberc. pulm. Masson et C^{ie}, édit., 1932.
- COLBERT et PIGEON : Indications et contre-indications de la phrénicectomie d'après les résultats éloignés. *Gaz. hebd. des Sc. de Bordeaux*, n° 13, 1930.
- DESJACQUES (R.) : Contribution à l'étude du traitement chirurgical des affections pulmonaires : La phrénicectomie.
- DOUGLASS : Neurectomie phrénique. *Annals of Surgery*, avril 1933.
- DUCUING et VIALA : La phrénicectomie chez les tuberculeux à cou court et gras. *Soc. de chir. de Toulouse*, 27 nov. 1927.
- DUMAREST (F.) et LEFÈVRE (P.) : Intérêt de l'étude mécanique du poumon en phthisiologie. *Presse Médicale*, 24 mai 1933.
- DURANTE : Occlusion par vice de position due à un déplacement vers le haut du segment pyloro-duodénal à la suite d'une phrénicectomie droite. *Políclinico*, décembre 1931.
- GALE (Joseph-W.) et William S. MIDDLETON : Les effets de la paralysie de l'hémidiaphragme sur la motilité intercostale. *The American Review of Tuberculosis*, n° 1, 1932.
- GARIN (Ch.), TREPPOZ et CHAPUY (Albert) : Un cas de phrénicectomie suivi de pneumothorax spontané. *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 29 nov. 1932.
- GASTOU : Paralysies associées du phrénique et du récurrent à la suite d'une phrénicectomie droite. Société de laryngologie, séance du 21 avril 1931.
- HOURIET (J.-H.) et VAIDIE (J.-G.) : Considérations cliniques sur une statistique de 106 phrénicectomies. *Journal médical de Leysin*, nov.-déc. 1933.
- HEINZ-LOSSEN : Société de médecine de Francfort-sur-le-Mein, 18 nov. 1929.

- JACQUEROD : Un cas d'œdème aigu pulmonaire consécutif à une phrénicectomie. *Journal médical de Leysin*, mai-juin 1933.
- JANKHE (H.) : Phénomènes gastro-cardiaques comme séquelles parfois durables de la phrénicectomie gauche. *Deutsche med. Woch.*, 9 déc. 1932.
- KENNEDY : Alopécie de la barbe consécutive à la phrénicectomie. *The Journal of the American Medical Association*, p. 257, 1932.
- LAMBEA (V.) : La phrénicectomie dans le traitement actuel des affections broncho-pulmonaires. *El Siglo Medico*, 17 sept. 1932.
- LAMBERTI-BOCCONI : La phrénicectomie dans le traitement de la tub. pulm. *Riv. di patho. e clinica di tuberc.*, 30 sept. 1927.
- LEMAN (W. S.) : Considérations anatomiques et physiologiques sur le diaphragme. *The American Review of Tuberculosis*, déc. 1930.
- LEONTE : La phrénicectomie dans la tuberculose pulmonaire. Congrès français de chirurgie, 1929.
- LOPEZ : Considérations sur la phrénicectomie. *Archivos de medicina, cirurgia y especialidades*, 17 oct. 1931.
- MAS : Lésions cavitaires du sommet. Phrénicectomie. *Revista med. latina americana*, p. 97, 1929.
- MAURER (A.) et MÉGNIN (J.) : Quelques précisions anatomiques utiles pour la phrénicectomie, la scalénotomie et l'extirpation de la première côte. *Presse médicale*, 27 avril 1932.
- MOURGUES, MOLINES : Anomalie rare du nerf phrénique. *Arch. de la Soc. des Sc. méd. et biol. de Montpellier*, 3 mars 1933.
- NOACK : Déplacement vers la gauche du tube gastro-intestinal après phrénicectomie. *Münchener med. Woch.*, 7 juillet 1933.
- ØKONOMOPOULO (N.) : Action et résultats de la phrénicectomie dans 125 cas de tub. pulm. *Acta medica Scandinavica*, 23 juillet 1932.
- PENANHOAT : Contrib. à l'étude de la phrénicectomie dans le traitement de la tub. pulm. Thèse Paris, 1929.
- PIGEON (R.) : Indications opératoires et accidents post-opératoires de la phrénicectomie. *Revue de Tuberculose*, p. 842, 1931.
- PIOLLET : La phrénicectomie. Congrès français de chirurgie, 1929.
- ROESLER : Lésions tardives après phrénicectomie. *Deutsche med. Woch.*, 29 mai 1931.
- ROSSEL : *Journal médical de Leysin*, 29.II.32.

- SARNO et GOMEZ : La phrénicectomie dans la tub. pulm. *Riv. de la Tub. de Uruguay*, 1931.
- SCHWARTZMANN : Indications et technique de la phrénicectomie. *Wiener Klinische Woch.*, 14 juillet 1933.
- SCHULTE-TIGGES : Sur la phrénicectomie. *Zentr. für die gest. tub.*, 6 juillet 1924.
- SERGENT (E.) : Quelques constatations cliniques sur le nerf phrénique. *La Semaine des Hôp. de Paris*, 29 février 1932.
- SERGENT (E.), BAUMGARTNER (R.) et BORDET (Fr.) : Société méd. des hôp. de Paris, 14 janvier 1926.
- SERGENT (E.), BORDET (F.), DURAND (H.), COUVREUX (J.) : Bilatéralisation après phrénicectomie. (Exploration radiologique de l'appareil respiratoire. Plaque CLXVIII.)
- SMITH (H.) : Tic diaphragmatique guéri par la section des nerfs phréniques. *The American Journal of the Medical Sciences*, juin 1932.
- VERRE (F.) : Les troubles digestifs après phrénicectomie gauche. Thèse Paris, 1933.

TABLE

INTRODUCTION	11
CHAPITRE PREMIER. — Anatomie du nerf phrénique.....	13
CHAPITRE II. — Physiologie du nerf phrénique et mode d'action de la phrénicectomie.....	18
CHAPITRE III. — Technique de la phrénicectomie.....	23
CHAPITRE IV. — Accidents.....	27
Accidents opératoires.....	22
Accidents digestifs.....	33
Accidents respiratoires.....	44
Accidents cardiaques et cardio-pulmonaires.....	49
Accidents divers.....	56
CHAPITRE V. — Considérations générales	63
CONCLUSION.....	69
BIBLIOGRAPHIE.....	73

PARIS — SOCIÉTÉ GÉNÉRALE
D'IMPRIMERIE ET D'ÉDITION,
71, RUE DE RENNES — 1934
